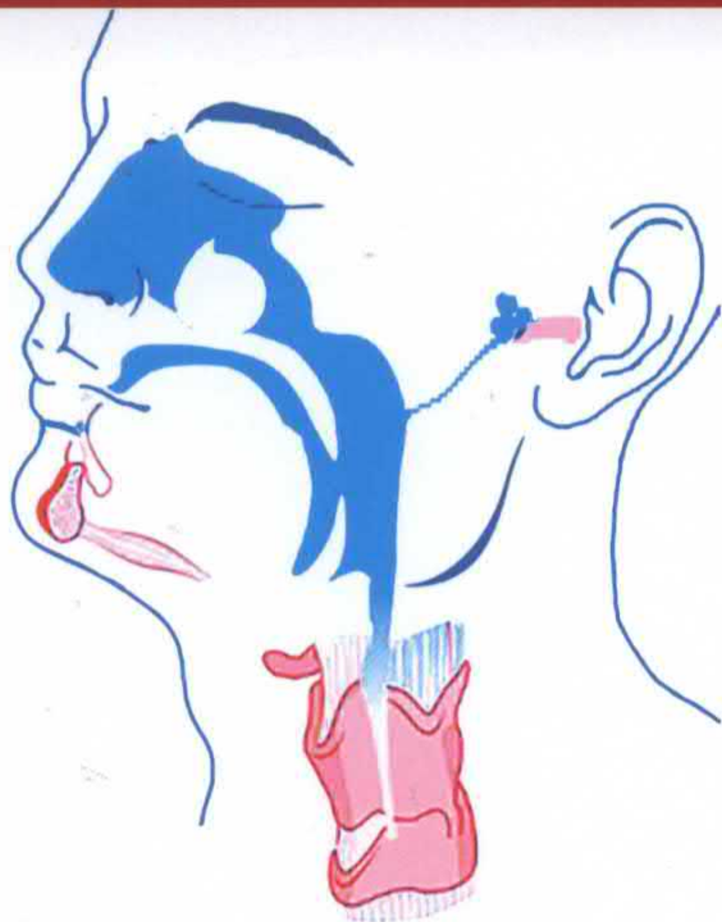
OTORINOLARINGOLOGIE



Chişinău • 2019

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, MUNCII
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”

OTORINOLARINGOLOGIE

Manual

Sub redacția academicianului
Ion Ababii

Centrul Editorial-Poligrafic „Medicina”
Chișinău • 2019

Aprobat de Consiliul de Management al Calității
al USMF *Nicolae Testemițanu;* proces-verbal nr. 3 din 12.05.2017

Editor:
Ion Ababii, profesor universitar, d.h.ș.m., Academician al AȘ RM
Coeditor:
Mihail Maniuc, profesor universitar, d.h.ș.m.
Colectivul de autori:
Mihail Maniuc, profesor universitar, d.h.ș.m., **Alexandru Sandul**, profesor universitar, d.h.ș.m., **Vladimir Popa**, profesor universitar, d.h.ș.m., **Lucian Danilov**, conferențiar universitar, d.h.ș.m., **Vasile Cabac**, conferențiar universitar, d.ș.m., **Polina Ababii**, conferențiar universitar, d.ș.m., **Svetlana Diacova**, conferențiar universitar, d.ș.m., **Sergiu Vetrician**, conferențiar universitar, d.ș.m., **Alexei Gagauz**, conferențiar universitar, d.ș.m., **Eusebiu Sencu**, conferențiar universitar, d.ș.m., **Anghelina Chiaburu**, conferențiar universitar, d.ș.m., **Andrei Antohi**, conferențiar universitar, d.ș.m.

Recenzenți:
Vasile Dan Mârțu, profesor universitar doctor, UMF „Grigore T. Popa", Iași
Nicolae Chele, conferențiar universitar, d.h.ș.m., șef catedră Chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan"

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Otorinolaringologie: Manual / col. aut.: Ion Ababii, Mihai Maniuc, Alexandru Sandu [et al.]; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu". – Chișinău: S. n., 2019 (Tipogr. „Print Caro"). – 408 p.: fig. color.
Bibliogr.: p. 406-407 (44 tit.). – 400 ex.
ISBN 978-9975-56-618-6.
616.32(075.8)
O-90

CUPRINS

1. NASUL ȘI SINUSURILE PARANAZALE

1.1. NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE A NASULUI

Formarea piramidei și a foselor nazale este foarte strâns legată cu formarea aparatului digestiv la embrion. Nasul, a cărui schiță apare în săptămâna a 6-a de dezvoltare embrionară și care la naștere este prevăzut cu toate structurile anatomice în formare, continuă să se dezvolte pe întreaga perioadă a copilăriei.

Extremitatea cefalică a embrionului este o proeminență lipsită de orice fel de orificiu, iar intestinul cefalic apare ca un fund de sac care nu comunică cu exteriorul. Pe fața ventrală a extremității cefalice se conturează o adâncitură, numită *stomodeum* care, prin adâncire progresivă, se unește cu fundul de sac al intestinului cefalic. Această depresiune este apoi circumscrisă de 5 muguri, care vor da naștere masivului facial: unul median și superior – mugurele frontal; doi laterali mijlocii și asimetrici – muguri maxilari superiori; doi laterali inferiori și simetrici – mugurii maxilari inferiori. Stomodeumul se dezvoltă între acești 5 muguri. Prin invaginarea sa, pe de o parte, și dezvoltarea extremității superioare a intestinului cefalic, pe de altă parte, aceste două formațiuni se vor întâlni într-un punct (care corespunde viitorului văl palatin), fără a comunica între ele, rămânând despărțite doar de membrana faringiană, în urma resorbției căreia va apărea conductul nazobucofaringian.

Mugurii maxilari superiori formează buza superioară, în porțiunea laterală, și osul maxilar superior, de la osul incisiv spre exterior, precum și bolta palatină. Cei doi muguri maxilari inferiori vor fuziona pe linia mediană, formând potcoava mandibulei. Între cele două planuri astfel constituite, unul inferior, prin fuzionarea mugurilor maxilari inferiori, și unul superior, format de mugurele frontal pe linia mediană și din cei doi muguri maxilari superiori, lateral se va forma orificiul bucal.

Mugurele frontal voluminos coboară între cei doi muguri maxilari superiori, delimitând lateral cavitățile orbitare. Apoi, în mugurele frontal, se diferențiază două invaginații laterale, separate una de alta – fosetele olfactive, care comunică cu cavitatea nazală prin șanțurile nazale sau olfactive. Din aceste șanțuri nazale, prin îngroșarea și înălțarea marginilor lor, i-au naștere patru muguri nazali – 2 interni și 2 externi – care reprezintă fosa nazală primitivă.

Prin coalescența pe linia mediană a mugurilor nazali interni se vor forma dorsul și vârful nasului, porțiunea mediană a buzei superioare, osul incisiv și dinții incisivi mediani.

Mugurii nazali externi vor forma pereții laterali ai nasului și regiunea et-

moidală. Mai târziu, șanțurile nazale se închid ventral formând două cavități tubulare – fosele nazale. Fiecare se deschide anterior printr-un orificiu – narinele primitive, separate printr-un perete median, viitorul sept nazal. Acesta se formează din mugurele frontal V care coboară și el, dar pe un plan mai posterior, ocupând o poziție între prelungirile orizontale ale mugurilor maxilari superiori și prin fuzionare vor împărți gura primitivă în trei subcavități: una mediană, unică și inferioară, cavitatea nazală. Fosele nazale, fiind deschise doar anterior, sunt adevărate funduri de sac. Posterior sunt separate de conductul bucofaringian printr-un diafragm subțire, care se va resorbi, lăsând totuși un prag între fosele nazale și cavitatea bucală – coanele primitive.

În jurul foselor nazale se formează, din mezenchimul înconjurător, capsula cartilaginoasă a nasului, septul cartilaginos și lama cartilaginoasă a cornetului inferior. Acesta din urmă rămâne separat de peretele extern al capsulei cartilaginoase printr-un spațiu de clivaj orizontal care se adâncește în sens anteroposterior și vertical, viitorul meat inferior. Celelalte cornete apar prin fisurarea peretelui extern al capsulei în porțiunea superioară. Către vârsta de 9 luni, cornetele și meatele sunt bine individualizate și reprezentate. Important este meatul mijlociu, infundibulul, din care mai târziu iau naștere sinusurile etmoidale anterioare, maxilare și frontale. Dintr-o regiune asemănătoare, dar situată la nivelul meatului superior, se vor dezvolta mai târziu celulele etmoidale posterioare și sinusul sfenoidal.

Capsula cartilaginoasă este delimitată superior de lama ciuruită cartilaginoasă, ale cărei orificii permit ieșirea din cavitatea craniană a firișoarelor nervoase olfactive. Pereții laterali ai capsulei cartilaginoase vor fi înlocuiți parțial de lama papiracee a etmoidului, formând celulele etmoidale.

1.2. ELEMENTE DE EMBRIOLOGIE A SINUSURILOR PARANAZALE

Dezvoltarea cavităților sinusale se desfășoară după o ordine cronologică precisă, primele apărând celulele etmoidului anterior și sinusul maxilar, apoi sinusurile frontale și sfenoidale. Mecanismele, ce determină această apariție cronologică, nu sunt încă pe deplin elucidate.

Labirintul etmoidal provine dintr-o prelungire a cavității olfactive în capsula nazală. La acest nivel, capsula se fisurează și formează un burelet inferior, care va deveni cornet inferior, și 4-5 bureleți superiori, ulterioarele cornete etmoidale fundamentale. Din cornetele etmoidale fundamentale vor lua naștere viitoarele cornete mijlocii și superiori. Între acești bureleți sunt niște șanțuri numite meaturi fundamentale. De aici iau naștere celulele etmoidale. Din punct de vedere embriologic este deosebit de important șanțul situat între viitorul cornet inferior și cel mijlociu, numit infundibul embrionar, din care vor lua naștere toate celulele etmoidale anterioare, sinusul frontal și maxilar (în decursul lunii 3 fetale). Celulele etmoidale apar sub forma unor mici diverticuli în luna 5-6 a vieții intrauterine. Cornetul mijlociu este vizibil din

luna a 5-a. Este vizibilă și lama bazală a cornetului mijlociu care separă etmoidul anterior de cel posterior. Încă din luna a 6-a, reliefurile meatului mijlociu (procesul uncinat, bula etmoidală) sunt asemănătoare cu cele ale adultului. Cartilajul, în care se dezvoltă celulele etmoidale, începe să se osifice în luna a 6-a a vieții intrauterine și se încheie în jurul vârstei de 7 ani.

La naștere, toate structurile sunt la locul lor. Celulele etmoidale sunt sferice, cu un diametru de 2-5 mm. Celulele anterioare sunt frecvent mai pneumatizate decât cele posterioare. Labirintul etmoidal va crește până în adolescență, astfel încât raportul volumelor celulelor anterioare și posterioare se va inversa. Creșterea este mai importantă în adâncime, decât în lățime. La 4 ani, celulele etmoidale încep să invadeze segmentul etmoidal al frontalului. La vârsta de 12-14 ani dezvoltarea etmoidului este terminată, iar dimensiunile sale variază de la persoană la persoană.



Fig.1.1. Etapele dezvoltării sinusului maxilar (numărul corespunde cu vârsta)

Sinusurile maxilare sunt reprezentate prin câte o cavitate pneumatică în grosimea osului maxilar care comunică cu fiecare fosă nazală prin ostiumul maxilar (fig. 1.1).

Sinusurile anterioare apar în săptămâna a 12-a de viață intrauterină ca o invaginare a infundibulului embrionar în peretele lateral al capsulei nazale, prelungită ulterior în regiunea orbitonazală a osului maxilar. Dezvoltarea sa se face în sens anteroposterior și depinde de dezvoltarea osului maxilar și a dinților. Ostiumul sinusului maxilar se va modifica și el: în primele săptămâni este larg, limitat de partea posterioară a cornetului inferior și peretele orbitar. Ulterior, prin dezvoltarea labirintului etmoidal, apar procesul uncinat și bula etmoidală, ce vor forma pereții inferiori și, respectiv, superior ai canalului ostial. La naștere se prezintă ca un mic reces sub forma unei fante aplatizate de sus în jos, situată în grosimea maxilarului, superior de mugurele primului molar decidual. La 6 ani ia forma piramidală definitivă a adultului, dar continuă să crească. La 15 ani creșterea se oprește, cu excepția extremității posteroinferioare care continuă creșterea până aproape de 25 ani, când erupe molarul de minte. Dezvoltarea sinusurilor maxilare este aproape simetrică la același subiect, dar există mari variații de la un subiect la altul.

Sinusurile frontale sunt două cavități pneumatice asimetrice dezvoltate în grosimea osului frontal, separate de un sept. Comunică cu fosa nazală corespunzătoare prin canalul frontonazal. Provine dintr-o celulă etmoidală anterioară, ce se dezvoltă între cele două tăblii ale osului frontal. Cel mai frecvent această celulă este situată la extremitatea superioară a hiatusului semilunar, dar oricare celulă etmoidală anterioară poate da naștere sinusului

frontal. Adesea este asociat cu hipertrofia uneia sau mai multor celule etmoidale omolaterale care fie formează bule frontale, fie adevărate sinusuri frontale suplimentare. Acest sinus nu este prezent la naștere, fiind semnalat anatomic la vârsta de 2 ani, iar radiologic la 6-8 ani. Dezvoltarea sa continuă aproximativ până la vârsta de 20 de ani. Cele două sinusuri frontale diferă ca dimensiuni și formă de la un individ la altul și chiar la același individ, de la o parte la alta.

Sinusurile sfenoidale sunt cavități pneumatice asimetrice situate în centrul masivului craniofacial, în grosimea osului sfenoid, separate de un sept, și care comunică cu fosa nazală omolaterală.

Formarea acestor sinusuri este legată de apariția poziției bipede care a antrenat încurbarea bazei craniului la nivelul osului sfenoid. Provin dintr-o invaginație a cavității olfactive cu tot cu epiteliu, la nivelul părții posterioare a capsulei nazale. La acest nivel, capsula constituie cornetul sfenoidal situat în fața sfenoidului. La naștere nu este vizibil, prezentând o cavitate mică în cornetul sfenoidal în curs de osificare. La vârsta de 3-4 ani acesta este încorporat în sfenoid prin osificarea cartilajului intermediar; abia după această etapă sinusul invadează sfenoidul. La vârsta de 5 ani are dimensiunile unui bob de mazăre, iar la 12 ani cavitatea sinusului ocupă doar partea anterioară a sfenoidului, dar este vizibil radiologic. Dezvoltarea sa se încheie către vârsta de 18 ani. Sunt frecvente asimetria sinusurilor și variațiile de volum de la sinusuri hipoplazice până la pneumatizarea sfenoidului.

1.3. ANATOMIA NASULUI

Nasul, segmentul inițial al aparatului respirator cu rol în respirație și fonație, este o proeminență situată la nivelul masivului facial constituită din piramida nazală, fosele nazale la care sunt asociate sinusurile paranazale.

PIRAMIDA NAZALĂ

Este o formațiune situată în mijlocul masivului facial având trei fețe (două laterale și una posterioară), trei margini (două laterale și una anterioară), o bază și un vârf. Marginea anterioară, în normă, este dreaptă, formând un unghi de 30° cu verticala corpului (nasul ideal), însă poate avea diferite forme în funcție de individ sau rasă. Marginea anterioară sau dosul nasului corespunde locului de unire a fețelor laterale, terminându-se, la partea inferioară, prin lobulul nazal. Baza piramidei nazale este reprezentată de cele două narine, separate între ele de marginea inferioară a septului nazal și columelă.

Structura piramidei nazale este formată dintr-un schelet osteocartilaginos, acoperit de mușchi și piele (fig. 1.2). Structura osoasă ocupă 1/3 superioară, iar cea cartilaginoasă cele 2/3 inferioare ale piramidei nazale. Partea osoasă este reprezentată de cele două oase proprii nazale, unite pe linia me-

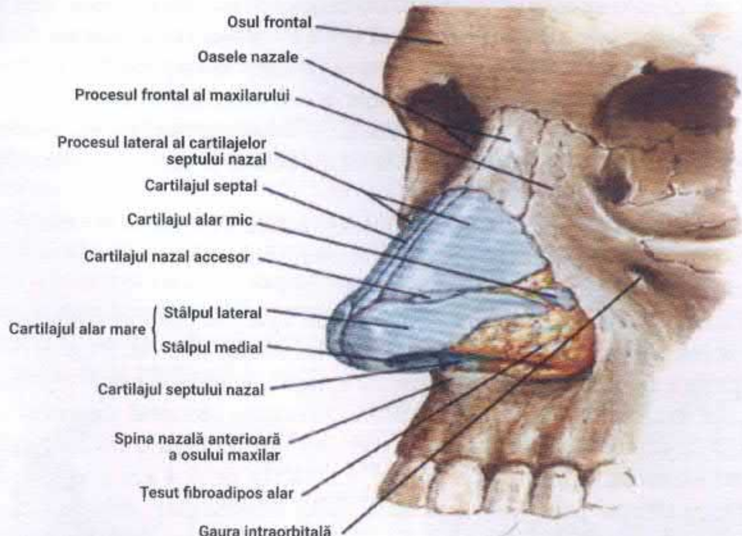


Fig.1.2. Vedere anterolaterală, structura osteocartilaginoasă a piramidei nazale (după Netter 2008)

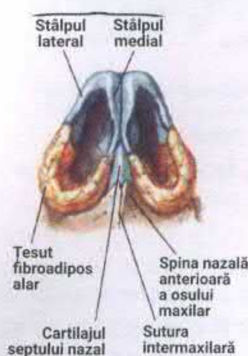


Fig.1.3. Vedere inferioară la nivelul orificiului narinar – cartilajele alare (după Netter 2008)

diană. Superior oasele proprii nazale se articulează cu procesul nazal al osului frontal, iar lateral cu apofizele ascendente ale maxilarului superior. Scheletul cartilaginos se compune din cartilajele aripii nasului (cartilaje alare), accesorii și cartilajele laterale triunghiulare (fig. 1.3).

Piramida nazală este acoperită de tegument, aderent în porțiunea inferioară fibrocartilaginoasă și mobul în cea superioară osoasă. Pielea conține numeroase glande sebacee.

Musculatura nazală acoperă structura osteocartilaginoasă. Mușchii nazali sunt: transversul, ridicătorul buzei superioare, mușchiul dilatator anterior și posterior al nărilor și mușchiul depresor septal. La nivelul narinelor există și un mușchi fin pielos, cu rol dilatator sau constrictor.

FOSELE NAZALE

Nasul este divizat de către septul nazal în două cavități numite fose nazale. Fiecare fosă nazală comunică cu exteriorul prin intermediul nărilor, iar posterior cu nazofaringele prin coane. Vestibulul nazal, partea anterioară a

foselor nazale, este acoperită de piele, urmată de mucoasa nazală (mucoasa pituitară), care tapetează întreaga suprafață a acestora.

Fosele nazale prezintă, fiecare, câte un perete median, lateral, superior și inferior.

Peretele lateral (fig. 1.4) – lama cornetelor, are în componența sa trei structuri osoase numite meaturi (inferior, mijlociu și superior).

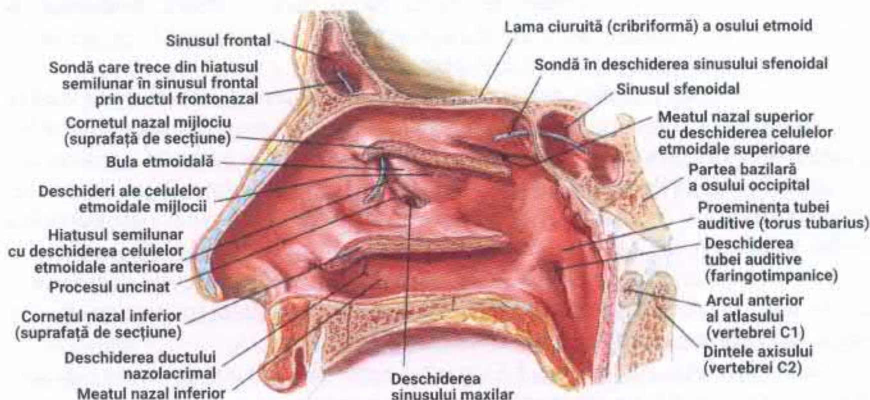


Fig.1.4. Peretele lateral al cavității nazale (după Netter 2008)

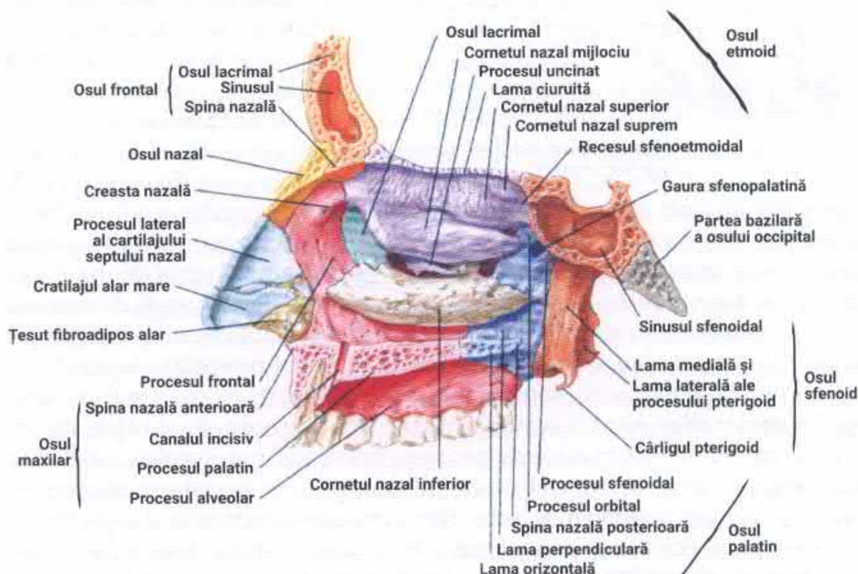


Fig.1.5. Structura osoasă a peretelui lateral al cavității nazale (după Netter 2008)

În fiecare meat se deschid elemente anatomice importante:
- în meatul inferior – canalul lacrimonazal;
- în meatul mijlociu – orificiile de drenaj ale sinusurilor anterioare ale feței (maxilar, etmoid anterior și frontal);
- în meatul superior – orificiile de drenaj ale sinusurilor posterioare ale feței (etmoidul posterior și sinusurile sfenoidale)(fig. 1.5).

Peretele median este format de septul nazal care prezintă, posterior, o structură osoasă (lama perpendiculară a etmoidului și vomerul), iar anterior o structură cartilaginoasă (cartilajul pătrat).

Peretele superior, plafonul foselor nazale, este format anterior de oasele proprii nazale și spina nazală a osului frontal, în partea mijlocie de fața inferioară a lamei ciuruite a etmoidului, prin orificiile careia patrund în cavitatea nazală fibrele nervilor olfactivi, care formează în partea superioară a septului pata olfactivă, iar în posterior din fețele anterioară și inferioară ale corpului osului sfenoid.

Peretele inferior al foselor nazale (planșeul), constituie peretele despărțitor dintre fosa nazală și cavitatea bucală, având în structura sa apofiza palatină a osului maxilar superior și lama orizontală a osului palatin.

Vestibulul fosei nazale (fig. 1.6), partea anteroinferioară de intrare în fosa nazală, este căptușit cu un înveliș cutanat în care sunt implantate vibrizele. Inferior și superficial acesta comunică cu exteriorul, iar superior și profund se termină cu un orificiu în formă de triunghi alungit prin care se trece în fosa nazală propriu-zisă. La nivelul acestui orificiu are loc trecerea de la învelișul cutanat al vestibulului la mucoasa de tip respirator a fosei nazale, numită pituitară. Partea superioară a orificiului reprezintă valva nazală propriu-zisă, mărginită medial de cartilajul patrulater și lateral de marginea cartilajului triunghiular. Partea inferioară a acestui spațiu poartă denumirea de regiunea infra- sau subvalvulară, unde se proiectează capul cornetului inferior. Această regiune valvulară controlează direcția curenților de aer.

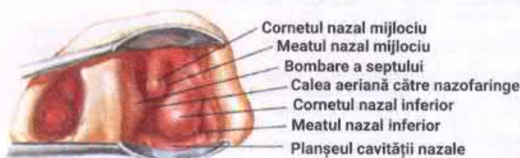


Fig.1.6. Vedere cu speculum nazal a fosei nazale (după Netter 2008)

Planșeul fosei nazale are forma unui șant, continuat lateral cu meatul inferior. Posterior se termină la nivelul choanei, continuându-se cu vălul palatin. Este format în 2/3 anterioare de procesul palatin al maxilarului, iar în 1/3 posterioară de lama orizontală a oaselor palatine. Are raporturi, anterior cu rebordul alveolar și rădăcinile incisivilor, iar posterior cu palatul dur.

Septul nazal constituie peretele median al foselor nazale, format, în partea sa anterioară, de cartilajul patrulater, iar în cea posterioară de lama perpendiculară a etmoidului și de vomer.

Endoscopic se pot remarca suturile condrovomeriană şi condroetmoidală sub forma unor creste la nivelul cornetului inferior şi, respectiv, mijlociu. Marginea posterioară a vomerului formează marginea posterioară a septului şi separă cele două choane.

Plafonul foselor nazale are forma unui şant, delimitat lateral de prelungirea superioară a peretelui turbinar şi median de septul nazal. Posedă trei zone principale:

- zona frontonazală – formată dinspre anterior spre posterior (osul nazal, spina nazală a frontalului şi partea internă a sinusului frontal);
- zona etmoidală – cea mai fragilă (formată anterior de lama ciuruită a etmoidului, iar posterior de procesul etmoidal al sfenoidului);
- zona sfenoidală – formată anterior de corpul sfenoidului cu orificiul sinusului sfenoidal, iar posterior de faţa inferioară a corpului sfenoidului.

Din punct de vedere endoscopic, plafonul prezintă:

- partea anterioară – fanta olfactivă
- partea posterioară – etajul meaturilor superioare.

Peretele posterior al fosei nazale este format inferior de choane, iar superior de recesul sfenoetmoidal (zona de joncţiune cu plafonul fosei).

Recesul sfenoetmoidal este mărginit median de septul nazal, lateral de cornetele superior şi mijlociu, iar inferior de arcul choanal.

Cozile cornetelor inferior şi mijlociu se proiectează la nivelul părţii laterale a şantului choanal. Acesta corespunde liniei ce uneşte coada cornetului inferior cu baza arcului septal şi este limita posterioară a planşeului fosei nazale.

Peretele lateral al fosei nazale (fig. 1.7) este constituit din cornetul nazal inferior cu meatul său şi cornetul nazal mijlociu cu meatul subiacent. Scheletul osos al peretelui lateral este format din mai multe elemente ale oaselor maxilar, sfenoid, lacrimal, palatin, etmoid şi cornetul nazal inferior.

Cornetul nazal inferior constă din cap, corp şi coadă. Este singurul care prezintă un os independent, cel mai proeminent în fosa nazală. Joacă un rol important în termoreglarea respiratorie. Are 3,5-4 cm lungime (cel mai lung cornet). Marginea lui superioară este legată de creasta conchală a procesului frontal al maxilarului (anterior) şi de creasta conchală a palatinului (posterior). Marginea inferioară este liberă. Faţa mediană a cornetului inferior este mai depărtată de sept decât faţa mediană a cornetului mijlociu.

Meatul nazal inferior (meat lacrimal) prelungeşte lateral şi vertical planşeul fosei şi adăposteşte orificiul canalului lacrimonazal.

Cornetul nazal mijlociu este cel mai dezvoltat dintre cornetele etmoidale şi prelungeşte în jos lama cornetelor. Are forma unui romb alungit, iar inserţia lui (marginea superioară) poate fi sistematizată în trei segmente:

- anterior – creasta etmoidală a procesului frontal al maxilarului;
- posterior – creasta etmoidală a lamei perpendiculare a palatinului;

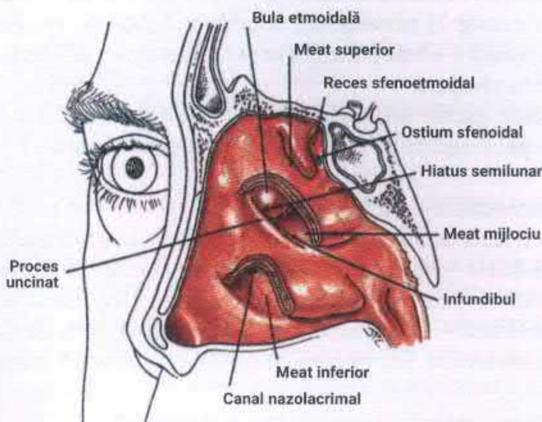


Fig.1.7. Peretele lateral al fosei nazale (după Levine și May)

- mijlociu – are trei porțiuni articulare:
  - 1/3 anterioară, verticală, sagitală, inserată pe marginea laterală a lamei ciuruite a etmoidului
  - 1/3 mijlocie, orientată în plan frontal, incurbată, trece pe sub baza craniului către lateral și se inseră pe lama papiracee (lamela bazală a cornetului mijlociu – *ground lamella*)
  - 1/3 posterioară așezată transversal, orizontală, inserată pe lama papiracee (formează tavanul meatului mijlociu în partea posterioară).

Marginea inferioară a cornetului mijlociu este liberă, orizontală pe toată lungimea, mai puțin în regiunea anterioară unde este verticală și îngroșată (opercul).

Capul cornetului mijlociu este liber, uneori transformat bulos de o celulă hiperpneumatizată (*concha bullosa*). Coada cornetului mijlociu este subțire, acolată de perete; la acest nivel se află gaura sfenopalatină.

Fața medială a cornetului este convexă, rugoasă, iar cea laterală concavă și netedă. În afara regiunii cornetelor, peretelui lateral al fosei nazale i se atribuie regiunea preturbinară și una supraturbinară.

Regiunea preturbinară prezintă celula *agger nasi* sau celula unciformă anterioară. Pe lângă peretele lateral al labirintului etmoidal este limitată de osul frontal (sus), osul lacrimal (extern) și procesul frontal al maxilarului (anterior). Regiunea supraturbinară este o porțiune plană și netedă, cuprinsă între linia de inserție a cornetelor etmoidale și lama ciuruită.

Meatul mijlociu este spațiul limitat medial de cornetul mijlociu și lateral de trei reliefuri, din anterior spre posterior: fosa lacrimală, procesul uncinat și bula etmoidală.

Procesul uncinat este orientat sagital, oblic dinspre anterior și superior spre posterior și inferior. Are forma unui iatagan, cu o margine liberă posterioară, paralelă cu fața anterioară a bulei etmoidale. Există trei variante de inserție superioară a procesului uncinat: pe lamina papiracee (cel mai frecvent), la nivelul bazei craniului sau pe cornetul mijlociu.

Bula etmoidală este cea mai constantă și voluminoasă celulă a etmoidului anterior. Delimitează, împreună cu procesul uncinat, hiatusul semilunar inferior (prin care se pătrunde în infundibulul etmoidal), iar posterior de ea se află șantul retrobulbar, în care se pot deschide una sau mai multe celule etmoidale. Hiatusul semilunar superior este o fantă delimitată de peretele cornetului mijlociu și bula etmoidală.

Infundibulul etmoidal reprezintă o structură tridimensională situată lateral de procesul uncinat. Posterior este limitat de bula etmoidală, medial comunică cu meatul mijlociu prin hiatusul semilunar, lateral este limitat de lamina papiracee, procesul frontal al maxilarului și (rareori) osul lacrimar. Anteroinferior și medial se află procesul uncinat. În funcție de inserția uncinatului variază și relația infundibulului cu recesul frontal și baza craniului.

Ostiumul sinusului maxilar se deschide la nivelul infundibulului, la joncțiunea zonelor anterosuperioară cu cea posterosuperioară. El este ascuns de procesul uncinat și devine vizibil după îndepărtarea acestuia. Un ostium vizibil în meatul mijlociu este probabil un ostium accesor. Ostiumurile accesorii apar după obstrucția celor naturale, de cele mai multe ori prin procese infecțioase sinusale.

În spatele ostiumului natural se află un perete membranos, ce separă sinusul maxilar de fosa nazală, numit fontanelă. Aceasta este împărțită de procesul uncinat în două segmente: anterior și posterior. Fontanela anterioară acoperă dehiscența dintre marginea inferioară a procesului uncinat și inserția sa pe cornetul inferior. Fontanela posterioară este mai mare ca cea anterioară.

Complexul ostiomeatal (COM) (fig 1.8) este o entitate funcțională, o zona delimitată medial de cornetul mijlociu, lateral de lamina papiracee, superior și posterior de rădăcina cornetului mijlociu. Întrucât pereții anterior și inferior sunt deschiși abordului chirurgical endoscopic, COM reprezintă sistemul de drenaj comun frontoetmoidomaxilar.

Complexul ostiomeatal conține:

- celula *agger nasi*;
- meatul mediu;
- procesul uncinat;
- hiatusul semilunar;
- infundibulul etmoidal cu ostiumul sinusului maxilar;
- bula etmoidală;
- recesul frontonazal;
- celule etmoidale anterioare.

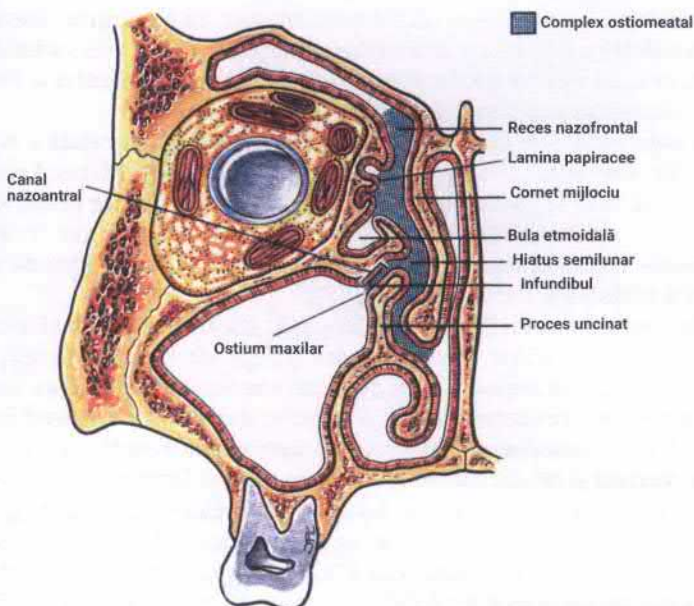


Fig.1.8. Complexul ostiomeatal

MUCOASA FOSELOR NAZALE

Mucoasa foselor nazale sau pituitara căptușește pereții foselor nazale și prin orificiile de drenaj pătrunde în sinusurile paranazale pe care le tapetează. Posterior se continuă cu mucoasa faringelui și a trompelor Eustachio. Fiziologic, fosele nazale sunt împărțite în două etaje: inferior/respirator și superior/olfactiv.

În porțiunea respiratorie, mucoasa prezintă un epiteliu ciliat pluristratificat. În corion se găsesc vasele, nervii și glandele mucoasei nazale. În structura mucoasei se mai determină celule calciforme care secretă mucus, sub care se află un strat seros fluid.

Etajul olfactiv, localizat superior, este tapetat de o mucoasă subțire, gălbuie, ce conține celule neurosenzoriale ale olfacției. Organul olfacției este format din celule olfactive, axonii cărora străbat lama ciuruită și ajung în endocraniu, la bulbii olfactivi. Epiteliul, de tip cilindric ciliat, cuprinde:

- celule senzoriale Schultze fusiforme, bipolare (un pol periferic prevăzut cu cili imobili, rigizi; polul central traversează corionul și intră în constituția celor aproximativ 20 de filete olfactive);

- celule cilindrice de susținere ce conțin un pigment ce dă culoare gălbuie mucoasei olfactive;
- celule bazale cu potențial regenerator;
- corionul cuprinde fibre conjunctive, glandele Bowmann (secretă un coloid cu rol de olfacție), fibre trigeminovegetative și filete olfactive.

VASCULARIZAȚIA FOSELOR NAZALE

Sistemul arterial este reprezentat de arterele carotide, externă și internă. Sistemul arterial carotidian extern întrunește artera sfenopalatină, ramura terminală a arterei maxilare interne, iar cel intern arterele etmoidale anterioare și posterioare, ramuri ale arterei oftalmice (fig. 1.9).

Partea externă a nasului este irigată de artera facială. Intern, pereții laterali ai foselor și septul nazal primesc vascularizația din artera sfenopalatină posteroinferior și arterele etmoidale anterioare și posterioare în partea superioară.

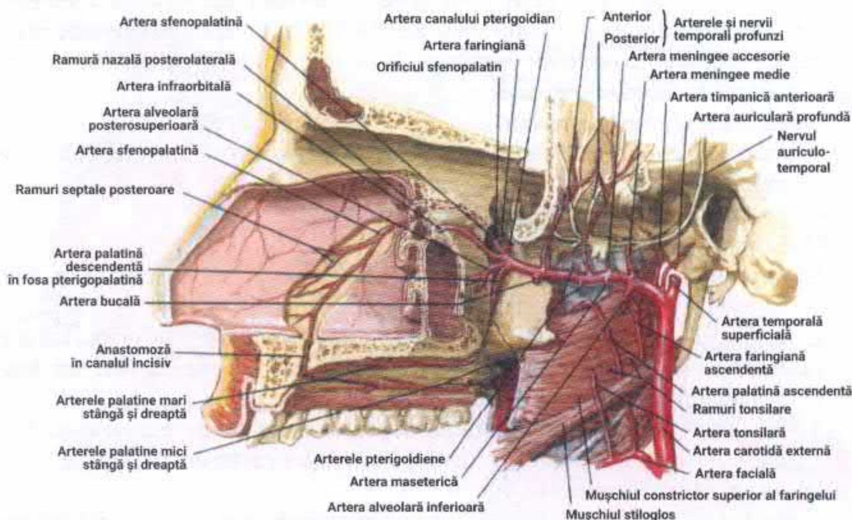


Fig.1.9. Vascularizația cavității nazale (după Netter 2008)

La nivelul zonei anteroinferioare a septului, cele trei artere se termină într-o zonă care poartă numele de „pata vasculară Kisselbach", punct de plecare al hemoragiilor nazale anterioare (epistaxis), mai ales la copii și adulții tineri.

Sistemul venos al foselor nazale este organizat în trei grupe:

- anterior – se colectează în zona facială;
- posterior – ajunge în plexul venos maxilar intern;

- superior – se adună în vena oftalmică, o parte accede în sinusul longitudinal superior.

De aceea, infecțiile din regiunea piramidei nazale (foliculita vestibulară, furunculul vestibulului nazal sau al lobulului nazal) pot da complicații grave care pun viața în pericol ca urmare a riscului de propagare a infecției în circulația venoasă a sinusurilor intracraniene și meningelui.

Faptul că circulația nazală venoasă comunică cu cea intracraniană explică și efectul benefic al epistaxisului la hipertensivi, astfel evitându-se accidentul vascular cerebral. În anumite zone ale mucoasei pituitare, la nivelul cornetelor, inferior și mijlociu, și a septului, se găsesc plexuri venoase cu caracter erectil. Fiind situate în zonele unde aerul inspirat vine mai mult în contact cu mucoasa nazală, acestea au rolul să încălzească aerul rece, care ajunge în căile aeriene inferioare, până la o temperatură potrivită, evitând riscul infecțiilor de altă natură (fig. 1.9).

Sistemul limfatic al foselor nazale

Limfaticele formează o rețea întinsă pe toată suprafața pituitarei, cu predilecție în porțiunea posterioară, mai ales la nivelul cozilor cornetelor inferioare. Comunicarea rețelelor limfatice de la nivelul foselor nazale se face în porțiunea posterioară a septului.

Limfaticele aferente urmează o cale dublă de colectare:

- anterioară – limfaticele anterioare sunt dirijate spre limfonodulii submaxilari;
- posterioară – dirijat spre trompa Eustachio.

De la acest nivel se împart în trei grupe:

1. superior – cu originea în cornetul superior și care drenează în limfonodulii retrofaringieni;
2. mijlociu – cu originea la nivelul cornetelor mijlociu și inferior, meatul inferior și partea externă a planșeului și care drenează într-un limfonodul din apropierea osului hioid;
3. inferior – colectează limfaticele septului nazal și ale planșeului, drenând în limfonodulii de la nivelul bifurcației carotidei primitive.

Inervația foselor nazale

Inervația *senzitivă* este asigurată de nervul trigemen prin cele cinci ramuri (nazal intern, sfenopalatină externă, sfenopalatină internă, nervul nazal posterior).

Inervația *vegetativă* revine ganglionului sfenopalatin care nu are fibre eferente proprii.

Inervația *simpatică* – fibrele simpatice din plexul carotidian urmează fie calea nervului vidian, fie a ramificațiilor vasculare.

Inervația *parasimpatică* – fibrele parasimpatice urmează calea nervului vidian.

Inervația *senzorială* este asigurată de nervul olfactiv. Filetele olfactive, plecând din bulbul olfactiv așezat pe lama ciuruită a etmoidului, traversează orificiile lamei ciuruite, învelite de prelungiri ale *durei mater*, și ajung în partea superioară a foselor nazale unde se împart în doua grupuri: unul extern, care se etalează pe cornetul superior, și altul intern, care se termină în partea superioară a mucoasei septale, formând pata olfactivă.

Calea olfactivă prezintă trei neuroni:

- neuron periferic – celula bipolară Schultze situată în zona olfactivă a mucoasei nazale;
- neuron central – celula mitrală din bulbul olfactiv;
- neuron cortical – situat în circumvoluțiunea hipocampului și partea anterioară a circumvoluțiunii corpului calos (fig. 1.10).

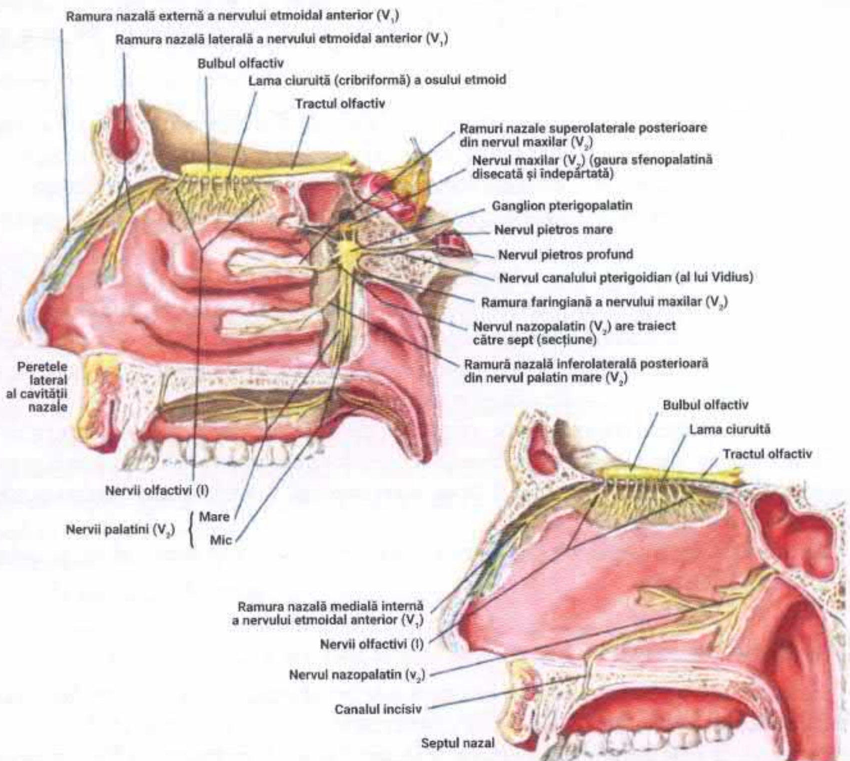


Fig.1.10. Inervația cavității nazale (după Netter 2008)

1.4. ANATOMIA SINUSURILOR PARANAZALE

Sinusurile paranazale sunt cavități pereche situate în grosimea oaselor maxilar superior, frontal, sfenoid și etmoid.

Sinusurile anterioare (maxilare, frontale și etmoidale anterioare) se deschid în meatul mijlociu, iar cele posterioare (sfenoidale și etmoidale posterioare) la nivelul meatului superior.

SINUSUL MAXILAR (ANTRUL LUI HIGHMORE)

Sinusul maxilar are forma unei piramide și comunică cu fosele nazale printr-un orificiu numit „ostium maxilar„ care se deschide în meatul mijlociu.

Fețele lui sunt: superioară sau orbitară, anterioară sau jugală și posterioară sau pterigomaxilară. Vârful corespunde procesului zigomatic al maxilarlui. Volumul său variază între 5-12 cm^3. Grosimea pereților este variabilă. Uneori cavitatea este septată. Are o lungime de 40 mm, lățimea 39 mm și adâncimea 26 mm.

Rapoarte anatomice:

- peretele anterior (jugal), prezintă ca elemente anatomice fosa canina situată în dreptul celor doi premolari superiori și gaura suborbitară;
- peretele superior (orbitar), formează o parte din planșeul orbitei;
- peretele posterior (pterigomaxilar), vine în raport cu fosa pterigomaxilară;
- peretele intern are în componență o zonă subțire – apofiza maxilară a cornetului inferior – locul de elecție al puncției sinusului maxilar;
- planșeul sinusului vine în raport cu premolarul al II-lea, I și al II-lea molar, cu posibilitatea de propagare a infecțiilor dentare spre cavitatea sinusală și apariția sinuzitelor odontogene.

Vascularizația arterială este asigurată de artera sfenopalatină, artera facială și ramuri ale arterei maxilare interne. Venele drenează în plexul pterigomaxilar și în vena oftalmică prin intermediul venei faciale. Limfaticele drenează în plexurile peritubare.

Inervația este asigurată de filetele suborbitare și ganglionul sfenopalatin prin filetele dentare.

SINUSUL FRONTAL

Este cel mai anterior sinus, o cavitate pneumatizată situată între cele două tăblii ale osului frontal, cu cele mai numeroase variații anatomice: de la agenezie până la pneumatizare masivă. Fiecare sinus comunică cu fosa nazală prin canalul frontonazal.

Sinusurile frontale au forma unei piramide triunghiulare cu următorii pereți:

- perete anterior (cutanat): convex anterior și delimitat superior de o linie curbă cu concavitate inferioară ce unește mijlocul arcadei orbitare

cu sutura mediofrontală pe care o taie la 2-3 cm deasupra rădăcinii nasului; este cel mai gros perete format din țesut spongios cuprins între două lame de os compact
- peretele posterior (cerebral): os compact, străbătut de plexurile venoase sinusal și extradural; adesea este dehiscent
- peretele inferior (planșeul), prezintă două segmente (lateral sau orbital); acoperă conținutul orbitar. Intră în raport și cu artera supraorbitară, nervul frontal și ramurile sale (n. supraorbitar și n. supratrohlear) și cu artera oftalmică și nervul nazal, și medial sau etmoidonazal, în formă de șant, care în partea posterioară se află pe un plan superior față de masa laterală și de lama ciuruită a osului etmoid

Canalul frontonazal se află în partea superioară a hiatusului semilunar inferior, înăuntrul lamelei procesului uncinat, având un diametru de 2-4 cm.

Vascularizația arterială este asigurată de artera etmoidală anterioară. Venele drenează în venele orbitare și în sinusul longitudinal superior, iar limfaticele spre fosele nazale și meninge.

Inervația este asigurată de nervul oftalmic.

SINUSUL ETMOIDAL (LABIRINTUL ETMOIDAL)

Osul etmoidal, os nepereche, este format dintr-o parte mediană (lama perpendiculară), la care se atașează, de fiecare parte, o lamă orizontală (lama ciuruită). Labirintul etmoidal conține sinusul etmoidal și este în legatură cu lama ciuruită a etmoidului. Sinusul etmoidal este un ansamblu de cavități pneumatice sau celule săpate în grosimea masei laterale a etmoidului, deschise în fosa nazală la nivelul meatului mijlociu și superior, reprezentând cheia de boltă a tuturor cavităților anexe ale foselor nazale.

Celula etmoidală este o unitate anatomică. Talia și forma sa variază după poziția în labirintul etmoidal. Fiecare celulă poate fi independentă, cu ostiu de drenaj propriu, sau se pot cupla având un orificiu de drenaj comun. Numărul celulelor etmoidale variază, în medie 7-9 celule per labirint (5-15 – cifre extreme).

Masele laterale etmoidale prezintă 6 fețe:

- internă – formată din cornetul mijlociu și superior;
- externă a maselor laterale etmoidale – formată din osul plan sau lama papiracee;
- superioară – vine în raport cu planșeul sinusului frontal în partea anterioară și posterior cu aripa mică a sfenoidului;
- inferioară – vine în raport cu sinusul maxilar;
- anterioară – se articulează cu apofiza ascendentă a maxilarului superior;
- posterioară – are raport cu fața anterioară a sfenoidului.

Sistematizarea labirintului etmoidal s-a făcut de către numeroşi anatomişti şi şcoli de anatomie. Au fost propuse clasificări în funcţie de mai multe criterii: topografia celulelor, topografia orificiilor de drenaj, anatomia cornetelor şi prelungirile lor în labirint (clasificarea Mouret – devenită clasică).

Propunem câteva clasificări ale labirintului membranos în funcţie de:

a) orificiile de deschidere:
- anterioare – se deschid în meatul nazal mijlociu;
- mijlocii – se deschid în meatul nazal mijlociu;
- posterioare – se deschid în meatul nazal superior.

b) structurile osoase ce le delimitează:
- celule etmoidale propriu-zise;
- celule etmoidofrontale;
- etmoidomaxilare;
- etmoidosfenoidale;
- etmoidolacrimale;
- etmoidopalatine;
- etmoidofrontosfenoidale.

Raporturile labirintului etmoidal:
- anterior – sinusul frontal
- posterior – sinusul sfenoidal, nervul optic
- superior – fosa canină superioară
- inferior – sinusul maxilar
- lateral – orbita
- medial – septul nazal

Vascularizaţia arterială se face prin de arterele sfenopalatină, maxilară internă şi etmoidală anterioară. Venele drenează în vena facială, plexul pterigoidian şi sinusul cavernos, iar limfaticele în limfonodulii retrofaringieni şi subdigastrici.

Inervaţia este asigurată de nervul oftalmic prin nervul nazal intern şi filetul sfenoetmoidal Luschka.

SINUSUL SFENOIDAL

Ocupă corpul osului sfenoid şi reprezintă cavităţi pereche care se deschid în meatul superior şi au rapoarte anatomice cu elementele anatomice mobile ale craniului. Talia acestor sinusuri poate varia, cu o medie de 20 mm înălţime, 20-25 mm lungime şi 35 mm lăţime.

Are forma unor paralelipiped cu 6 pereţi:
- anterior nazal (peretele de abord chirurgical), vine în raport cu: septul nazal în partea anterioară şi lateral cu etmoidul posterior;
- posterior, corespunde cu etajul posterior al bazei craniului. Rapoartele anatomice sunt cu: *dura mater*, trunchiul arterial bazilar, cei doi nervi VI, protuberanţa;

- superior, corespunde etajelor anterior și mijlociu ale bazei craniului. Aici găsim trei zone anatomice de mare importanță: olfactivă, optică (rapoarte cu canalul optic), hipofizară (șeaua turcească și glanda hipofiza);
- inferior, formează bolta choanelor și corespunde cavumului nazofaringian;
- extern, este subțire și are are rapoarte cu: nervul optic, nervii VI, III, IV, oftalmic, maxilar, carotida internă;
- medial (septul intersinusal), separă cavitățile sinusale, de cele mai multe ori este dehiscent și asimetric.

Vascularizația arterială este asigurată de arterele sfenopalatină și oftalmică. Sistemul venos drenează către vena sfenopalatină, iar limfaticele în plexurile peritubare, limfonodulii retrofaringieni și lanțul jugular.

Inervația descinde din filetul sfenoetmoidal Luschka, nervul nazal intern și etmoidal posterior.

1.5. FIZIOLOGIA NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

Fosele nazale, prin structura lor complexă și formațiunile bogate vasculare, limfatice, glandulare și nervoase, îndeplinesc un rol fiziologic deosebit de important: respiratorie, de apărare, fonatorie, olfactorie și reflexă.

I. Funcția respiratorie

Este cea mai importantă, iar zona respiratorie a nasului deține 4/5 din suprafața foselor nazale. La nivelul acestora, curentul inspirator are forma unei curbe cu concavitatea în jos, având punctul cel mai ridicat în meatul mijlociu. Cel expirator are același traiect în sens invers, cu deosebirea că o parte a aerului expirat trece și în zona olfactivă. Circuitul normal al aerului prin fosele nazale poate fi tulburat de diferite obstacole cum sunt deviațiile septale, hipertrofiile cornetelor, polipoze nazale, corpi străini.

Aerul inspirat suferă și el unele modificări importante, deoarece pe lângă rolul mecanic de culoar și reglator al aerului, fosele nazale îl purifică, încălzesc și umezesc, protejând arborele bronhopulmonar de variațiile mari de temperatură și umiditate.

Purificarea aerului. O primă filtrare a aerului inspirat se realizează cu ajutorul vibrizelor și a firelor de păr de la nivelul părții inferioare a vestibului. Acțiunea propriu-zisă de purificare se face cu ajutorul aparatului mucociliar. Particulele străine, îndeosebi bacteriile, sunt colectate de învelișul mucos și apoi împinse de cilii în mișcare spre faringe, unde sunt înghițite odată cu mucusul care le-a înglobat.

Rolul fiziologic al mucusului poate fi înțeles doar în legătură cu cel al aparatului ciliar. Învelișul mucos este format din 2 straturi: unul superficial, vâscos, deasupra unui strat subțire de lichid seros care ușurează mișcările ciliare. Extremitatea superioară a cililor este în contact cu stratul superficial

al învelișului mucos. Astfel, se obține o solidarizare a mișcării cililor cu cea a stratului mucos. Particulele fine din aer (microorganisme, polen etc.) sunt reținute de stratul de mucus. Prin mișcarea cililor, stratul de mucus împreună cu particulele înglobate sunt în continuă mișcare spre partea posterioară a nasului și apoi spre faringe. Această mișcare comportă o neîntreruptă reînnoire a stratului de mucus, asigurată de activitatea glandelor mucoase din pituitară. Mucusului nazal se atribuie și proprietăți bacteriostatice datorită lizozimului – enzimă bacteriostatică și bactericidă.

Pereții foselor nazale și ai sinusurilor paranazale, în afară de zona olfactivă și regiunea preturbinală, sunt aproape complet căptușiți cu epiteliu ciliat vibratil. Dimensiunea aproximativă a cililor este de 7 microni lungime și 1-3 microni în diametru. Fiecare celulă prezintă la capătul liber 10-15 cili în continuă mișcare, cu un ritm de circa 300-500 de mișcări/minut. Mișcările cililor vibratili imprimă o deplasare continuă a covorului de mucus cu viteza de circa 0,25-0,75 cm/min. În mod normal, stratul de mucus din nas poate fi evacuat spre faringe în 20-30 minute. Integritatea stratului de mucus, cu păstrarea calităților sale și a aparatului ciliar, sunt esențiale pentru a defini starea de funcționare normală a mucoasei. Energia ciliară constituie un indiciu valoros al stării mucoasei.

Factorii, care influențează activitatea ciliară, sunt multipli. Fenomenul de uscăciune distruge aparatul mucociliar și poate fi provocat fie prin inspirația unui aer uscat, fie prin devierea curentului aerian normal cauzată de piedici diferite (deviații septale, polipi etc.). În caz de obstacole, o cantitate excesivă de aer este repartizată pe o zonă restrânsă de mucoasă, care nu are capacitatea de a satura cantitatea de aer proiectată asupra ei. Se produce o evaporare excesivă, cu creșterea exagerată a viscozității mucusului, urmată de încetarea activității ciliare și staza mucusului. Dacă măsurile terapeutice intervin la timp, modificările sunt reversibile. În caz contrar, cilii sint distruși și epiteliul cilindric se metaplaziază, devenind de tip pavimentos.

Încălzirea aerului inspirator. Epiteliul alveolar funcționează în condiții bune numai atunci când este păstrată o anumită constanță a temperaturii ce se poate obține prin modificări la nivelul foselor nazale. Forma rulantă a cornetelor face ca suprafața de iradiere a mucoasei să fie mult mărită, iar structura cavernoasă a plexurilor vasculare de la nivelul cornetului inferior și mijlociu constituie un factor favorizant. Măsurătorile comparative ale temperaturii aerului inspirat la nivelul narinelor și al choanelor au demonstrat că în partea posterioară a fosei nazale temperatura ajunge să fie practic independentă de cea inițială. Astfel, aerul inspirat la 25 °C ajunge la temperatura de 37 °C, iar coborârea temperaturii de la 25 °C la 0 °C produce o variație doar cu un grad a aerului care coboară spre laringe.

Umezirea aerului. Glandele seromucoase și celulele calciforme din pituitară asigură, în condiții normale, un strat protector important. Aceste secre-

ţii sunt absolut necesare funcţionării cililor vibratili ai epiteliului cilindric şi asigură umezirea aerului respirator. Prin capacitatea sa reflexă de adaptare la modificările de mediu, mucoasa asigură continuu stratul protector necesar de secreţii pentru a satura aerul inspirat în limitele fiziologice. Absenţa acestei secreţii, chiar pentru un timp scurt, determină încetarea activităţii cililor şi degenerarea acestora. În felul acesta se alterează integritatea mucoasei şi bacteriile patogene pot pătrunde prin epiteliul ei. Volumul zilnic al secreţiilor este de circa 1 l, dintre care 700 cm^3 ar fi folosiţi în procesul de saturare a aerului inspirat. Restul secreţiilor creează condiţiile necesare ca cilii vibratili să-şi poată exercita rolul fiziologic.

Cantitatea de secreţii necesară pentru a obţine saturaţia aerului inspirat variază în raport cu temperatura şi gradul de umiditatea al atmosferei. În mod normal se obţine o saturaţie de 75-95% a aerului inspirat. În respiraţia bucală sau traheală, aerul respirat este mult mai uscat. În procesele atrofice ale nasului, umectarea de asemenea nu se poate face în condiţii bune din cauza distrugerii unui număr important de capilare, glande şi terminaţii nervoase de la nivelul mucoasei printr-un proces extensiv de scleroză. Abordarea chirurgicală abuzivă a cornetelor are consecinţe asemănătoare.

În toate aceste cazuri se stabileşte un cerc vicios: leziunile enumerate împiedică producerea în condiţii normale a reflexelor trofice care să faciliteze reluarea funcţiilor fiziologice ale mucoasei, iar lipsa acestora sau funcţionarea lor deficitară favorizează dezvoltarea în continuare a proceselor patologice.

Mucusul nazal are următoarea compoziţie: apă 95-96 %, săruri anorganice 1-2 %, mucină 2,5-3 %. pH-ul secreţiilor nazale în normă este 6,8-8,3. Sub influenţa diverşilor excitanţi (mecanici sau chimici) se produc variaţii ale pH-ului, indeosebi spre alcalinitate. Mişcarea cililor vibratili este favorizată de variaţia spre alcalinitate a pH-ului şi încetinită de variaţia spre aciditate. La un pH<3 cilii sunt distruşi.

Pătrunderea unui corp străin în nas provoacă o alcalinizare a mucusului şi, ca urmare, o activare a mişcării cililor, care favorizează evacuarea corpului străin. Mecanismul, după care se produc variaţiile pH-ului în raport cu diferiţi excitanţi, este neurohormonal.

II. Funcţia de apărare

Este realizată, în primul rând, prin aparatul mucociliar „covorul rulant" care realizează un proces de autocurăţire (*seef-clearing*).

Pituitara agresată permanent de antigene răspunde prin calitatea de a fabrica anticorpi, aceasta conferindu-i un important rol imunologic. Dintre imunoglobuline, rolul principal îl deţine secreţia de Ig A, activă faţă de germeni şi virusuri, urmând în ordine Ig M, Ig G şi Ig E. Producerea de Ig E asigură răspunsul alergic la nivelul pituitarei (la subiecţii alergici secreţia de Ig E este de 6 ori mai mare).

Lizozimul conţinut în secreţii are proprietăţi bacteriostatică şi bactericidă.

III. Funcția fonatorie

Atât nasul, cât și sinusurile constituie cavități de rezonanță a vocii. Sunetul glotic suferă modificări parcurgând fosele nazale. Cercetări recente arată că modificările fonatorii au la bază și perturbări produse pe cale neurohormonală.

Obstrucția nazală determină apariția modificărilor vocale sub forma rinolaliei închise, iar comunicările largi ale cavitaților nazale, de exemplu, despicătura palatină sau paralizia de văl palatin, generează apariția rinolaliei deschise.

IV. Funcția olfactorie

Reacțiile olfactive apar în primele 7-8 luni de viață, iar la vârsta de 2 ani copilul poate diferenția mirosurile. Majoritatea animalelor sunt macrosomatice și doar un grup extrem de restrâns microsomatice: păsările, maimuțele și oamenii. Simțul mirosului la om este mai sensibil decât cel al gustului de 20 000 de ori. Clasificarea mirosurilor constituie o problemă extrem de dificilă, deoarece numărul este imens, iar incercarea de clasificare rațională a acestora este pur subiectivă. Mirosurile sunt: suave (parfumuri, flori), eterice (fructe), aromatice (camfor), arzătoare (tutun, cafea), respingătoare si dezagreante.

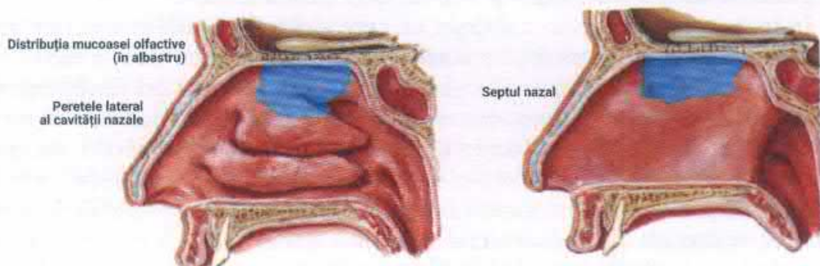


Fig.1.11. Distribuția mucoasei olfactive (după Netter 2008)

Stimulul adecvat pentru receptorii olfactivi este cel chimic. Pentru a excita filetele olfactive, particulele odorifere trebuie să ajungă în zona olfactivă (pata olfactivă) prin difuziunea aerului inspirat. Aerul inspirat ce conține particule odorifere nu impresionează decât foarte puțin zona olfactivă, însă în timpul expirului substanțele eliberate din alimente, în timpul masticației, intră în fosele nazale prin choane și de aici ajung în zona olfactivă. Există o strânsă corelație între miros și gust, corelația cu aparatul digestiv traducându-se prin mărirea reflexă a secreției salivare și gastrice sau declanșarea reflexului de vomă la excitațiile olfactive neplăcute.

La nivelul mucoasei olfactive intervin multiple fenomene fizico-chimice: modificări ale tensiunii superficiale (corpurile odorifente sunt tensioactivi, modificând tensiunea superficială) și variații de potențial electric care au putut fi culese pe căile olfactive și înregistrate (fig. 1.11).

Olfacția este mai redusă la copiii mici ca urmare a unei pigmentații mai reduse a zonei olfactive, iar la persoanele senile ca urmare a unui proces de atrofie a elementelor nervoase.

V. Funcția reflexă

Excitația exteroreceptorilor din mucoasa nazală (termici, tactili, olfactivi) informează centrii nervoși superiori și scoarța cerebrală care intervin reflex pentru menținerea echilibrului funcțional respirator. Mucoasa nazală, prin excitarea terminațiilor trigeminale, determină în mod reflex modificări în ventilația pulmonară – ritmul, frecvența și amplitudinea.

Reflexe nazale ca răspuns al aparatului respirator

Aceste reflexe au un rol de protecție a aparatului respirator:

- reflexul de strănut – apare prin iritarea mucoasei și este însoțit de lăcrimare și hipersecreție nazală;
- reflexul de tuse – este declanșat tot de iritarea mucoasei (ex: introducerea unui stilet în fosa nazală);
- reflexul nazolaringian – produs prin iritație chimică (diverse soluții introduse în fosele nazale), declanșează o îngustare sau chiar spasm glotic pentru perioade scurte de timp.

Reflexe nazale cu influență asupra organismului

Corelația nazotoracică – există o strânsă corelație între mucoasa pituitară și musculatura cutiei toracice, ceea ce poate declanșa un reflex de apărare bronhoconstrictiv prin intermediul rețelei trigeminosimpatice, bogat reprezentată la nivelul pituitarei.

Corelația nazocardiacă – excitația pituitarei poate determina rărirea ritmului cardiac, iar o lipsă de excitație a mucoasei pitiutare (după administrarea de cocaină) duce la o accelerare a frecvenței cardiace.

Funcțiile sinusurilor paranazale

Mucoasa, care tapetează cavitățile sinusale, are aceleași roluri ca cea a foselor nazale.

Funcțiile intrinseci ale sinusurilor:

- de ventilație;
- de drenaj (determinate de rolul ostiumurilor);
- imunologică (Ig A).

Funcțiile extrinseci ale sinusurilor:

- dezvoltarea masivului facial;
- scăderea greutății craniului;
- izolator termic al centrilor nervoși;
- fonator, sinusurile fiind considerate cavități de rezonanță.

1.6. METODE DE EXPLORARE PARACLINICE ÎN RINOLOGIE

Explorarea fizică a foselor nazale și a sinusurilor paranazale este astăzi complet schimbată de progresul tehnic medical și de miniaturizarea sistemelor optice. Dacă nu cu multă vreme în urmă, examenul sinusurilor era

superficial și succint, considerate „zone în umbră", ascunse de reliefurile fosei nazale, generalizarea fibroscopiei și endoscopiei cu fibră rigidă a permis explorarea cu precizie a zonelor celor mai profunde. Progrese deosebite s-au înregistrat și în explorarea respirației și măsurarea debitelor și presiunilor intranazale precum și în studiul funcției mucociliare și clearanceul mucociliar.

Examenul fizic începe cu *inspecția* și *palparea* piramidei nazale și a punctelor sinusale. Inspecția trebuie să deceleze gradul de integritate, aspectul, simetria tegumentelor cervicofaciale, prezența unor deformări, asimetrii, deplasarea față de poziția mediană (lateropoziții, nas cu hiperplazie, nas în șa, excavat sau hipoplastic), tipul respirației (nazală sau orală). Paralizia facială se impune atenției examinatorului prin deformarea asimetrică a reperelor feței la solicitarea executării unor manevre: închiderea ochilor (partea paralizată nu închide fanta palpebrală – lagoftalmie), umflarea obrazului (de partea paralizată obrazul este flasc și mai destins), nu poate fluiera, comisura bucală pe partea paralizată este căzută, iar deschiderea fantei labiale, la solicitarea de a arăta dinții, este asimetrică (mai mică pe partea paralizată), la manevra de încrețire a frunții dispar ridurile frontale pe partea paralizată. Bolnavul acuză eliminarea lacrimilor pe obraz (epifora) și uscăciune oculară. Prezența echimozelor și sufuziunilor sangvine la nivelul piramidei cu edem tegumentar în jurul echimozelor, uneori „în ochelari", sunt semne de fractură a piramidei nazale și a etajului anterior al bazei craniului.

La palparea piramidei nazale și a regiunilor adiacente se decelează uneori mobilități anormale la nivelul scheletului osos al nasului. Acestea precum și crepitațiile osoase, cu eventuala deplasare de pe linia mediană a piramidei nazale, sunt semne clasice de fractură a oaselor proprii nazale. Tentativa reușită de a mobiliza un maxilar sau ambele pe baza craniului, prinzând între police și index arcada dentară superioară, este semn clasic de fractură cu disjuncția masivului facial față de baza craniului (fractură a maxilarului de tip Le Fort I, II, III, determinat la radiografiile de profil ale nasului și masivului facial). Palparea punctelor dureroase la nivelul emergenței nervului supraorbitar (pe arcada sprâncenoasă, la unirea treimii externe cu cele două treimi interne), a emergenței nervului suborbitar la 1 cm sub marginea inferioară a orbitei și a punctului mentonier la nivelul emergenței acestui nerv relevă existența unor leziuni de tip nevralgic în regiunea respectivă.

Palparea punctelor dureroase sinusale în unghiul superointern al orbitei pentru sinusul frontal, în cantusul intern al fantei oculare pentru celulele etmoidale anterioare (semnul Ewing) în sinuzitele etmoidale acute, a fosei canine în peretele anterior al sinusului maxilar în rinosinuzita maxilară sunt obligatorii pentru un examen clinic corect și utile diagnosticului.

Urmează examinarea valvei nazale, urmărind aspirarea aripilor nasului în inspir și interogând pacientul dacă nu a suportat intervenții pe piramida nazală.

Narinoscopia permite examenul vestibulului nazal. Se efectuează prin aplicarea policelui medicului pe vârful nasului și ridicarea ușoară a acestuia, expunând narinele și vestibulele nazale la lumina proiectată, celelalte degete se sprijină pe fruntea bolnavului. Cu ajutorul acestei tehnici se apreciază prezența unor leziuni malformative (stenoza narinară, atrezia narinară), starea părții anterioare a septului nazal (deviații a subcloazonului), leziuni inflamatorii (foliculite, impetigo, abcese locale), traume (plăgi). Uneori, la nivelul narinei, se poate decela un polip voluminos sau o formațiune tumorală malignă care vine din adâncimea fosei nazale și obstruează narina, alteori se constată un corp străin inclavat în vestibul.

Rinoscopia anterioară sau inspecția foselor nazale se face cu un specul nazal, care permite îndepărtarea aripilor nazale și proiectarea luminii în profunzimea fosei nazale. Examinatorul, ținând speculul în podul palmei, policele fiind sprijinit pe articulația speculului, îl introduce cu blândețe din anterior spre posterior, pacientul stând cu capul strict vertical. Apoi speculul se deschide progresiv și lumina se proiectează între valvele sale. Speculul poate fi ținut în mâna dreaptă sau stângă, cealaltă mână fiind fixată pe capul pacientului, imprimându-i diverse poziții, în funcție de variantele rinoscopiei anterioare (în plan orizontal sau oblic). Manevra se execută înainte și după suflarea nasului, înainte și după aplicarea unei substanțe vasoconstrictoare.

Rinoscopia anterioară se efectuează în trei poziții:

- anterioară joasă: se apreciază planșeul foselor nazale, capul cornetului inferior, meatul inferior, porțiunea inferioară a septului nazal, zona petei vasculare Kisselbach. Se constată culoarea roșie-rozalie a mucoasei pituitare, fără accidente morfologice și fără secreții, fiind ușor umedă;
- anterioară oblică: cu capul în extensie la 30°; se examinează septul nazal în totalitate, cornetul mediu, meatul mediu;
- anterioară înaltă: cu capul în extensiune la 60° pentru a pune în evidență fanta olfactivă, meatul superior, plafonul foselor.

Se analizează simetria foselor nazale, poziția septului; prezența, aspectul și consistența secrețiilor; culoarea, aspectul, troficitatea pituitarei; prezența, tipul și extensiunea formațiunilor tumorale; existența perforațiilor și ulcerațiilor septale. Executarea corectă a rinoscopiei anterioare permite decelarea sediului și cauzei unor hemoragii nazale, sursei secreției purulente care apare sub cornetul mediu, caracteristică pentru rinosinuzita maxilară, frontală sau etmoidală. Pentru rinosinuzitele posterioare (etmoidosfenoidale) secrețiile purulente vor fi cu sediul în regiunea fantei olfactive.

Palparea endonazală cu vârful pensei în baionetă sau cu un stilet butonat, efectuată cu blândețe, permite obținerea de informații asupra consistenței unor formațiuni endonazale, cum ar fi cornetele (moi, retractile sau dimpotrivă dure, fibroase, sticloase), polipii, formațiunile tumorale, corpii străini,

calculii endonazali (rinoliți), existența unor porțiuni denivelate la nivelul scheletului septal, planșeului sau altor zone ale pereților foselor nazal, depistarea unui sechestru osos sau cartilaginos (posttraumatic, luetic sau bacilar).

Rinoscopia posterioară permite examinarea deschiderii posterioare a foselor nazale, respectiv a choanelor și conținutului acestora, precum și a rinofaringelui (epifaringe, faringe superior sau cavum). Această examinare se efectuează cu ajutorul unei oglinzi de dimensiuni mai mici (în jur de 1 cm) montată pe o tijă și introdusă într-un mâner universal. Oglinda se încălzește pe fața cu sticlă, pentru a nu se condensa vaporii din aerul respirat pe suprafața ei, sau se prelucrează cu soluție anti-fog. Oglinda se ține de mâner ca un creion în mână dreaptă și se introduce dinainte înapoi, pe deasupra unui apăsător de limbă, ținut în mâina stângă, ce deprimă cele două treimi anterioare ale limbii, fiind menținută în gură relaxată, iar gura larg deschisă. Introducerea oglinzii se face cu grijă, fără să se atingă pereții cavității bucale și orofaringelui până posterior de vălul palatin. Lumina examinatorului, reflectată de oglinda înclinată la 45°, permite examinarea pereților cavumului prin mișcări ale oglinzii la dreapta-stânga și sus-jos timp în care pacientul este rugat să respire prin nas. La persoanele cu o reflectivitate mai mare, examenul, este posibil numai după anestezie locală a mucoasei prin pulverizări sau badijonari cu soluție anestezică.

Prin rinoscopie posterioară se examinează pereții cavumului, partea posterioară a septului nazal, cadrul choanal, cozile celor trei cornete, aliniate într-un plan vertical frontal, și partea posterioară a meatelor respective. Se poate observa o îngroșare bilaterală a marginilor posterioare ale vomerului, prezența hipertrofiei cornetului inferior și a secrețiilor care coboară pe coada cornetului inferior, provenind din meatul mijlociu, sau pe coada cornetului mijlociu și bolta cavumului, cu originea din meatul superior (etmoidosfenoidita). Alteori se localizează o formațiune ovoidală, cenușie, translucidă, ce ocupă totalmente cavumul, cu suprafața netedă – polip antrocloanal Killian.

La nivelul bolții cavumului se pot observa vegetații adenoide, sub forma unei aglomerări de țesut limfoid dispus în formă de brazdă. Cavumul poate fi ocupat în întregime de o formațiune tumorală voluminoasă, dură, ușor sângerândă, cu suprafața netedă, mucoasa prezentând un desen vascular abundent – elemente definitorii pentru fibromul nazofaringian.

Pereții laterali ai cavumului prezintă cele două deschideri faringiene ale trompei Eustachio și bureletul perisafilinului intern pe latura inferioară a triunghiului tubar, cu prezența aglomerației de țesut limfoid care constituie amigdala Gerlach (amigdala tubară) la acest nivel. Posterior de pavilionul tubar, la unirea peretelui posterior al cavumului cu cel lateral, se găsește foseta Rosenműller, ca o aglomerare de țesut limfoid, sediul posibil al unui proces tumoral malign.

Tușeul rinofaringelui executat cu indexul de la mâna dreaptă, intro-

dus înapoia vălului palatin, pulpa acestuia palpând metodic choanele, bolta și pereții laterali ai cavumului. În timpul tușeului capul pacientului se imobilizează la pieptul examinatorului cu mâna stângă, cu degetele presându-se obrazul stâng între arcadele dentare, pentru a împiedica mușcarea degetului examinatorului. Prin tușeul cavumului se poate decela un proces tumoral, sediul, mărimea și consistența acestuia. Prin această manevră simplă sunt decelați polipii antrochoanali, coada hipertrofică a cornetului inferior, fibromul nazofaringian, tumorile maligne ale cavumului, vegetațiile adenoide și gradul lor de hipertrofie. Mai pot fi prezente sinechii și benzi scleroase, fibroase, de obicei bacilare sau luetice, la nivelul cavumului, îngustarea concentrică a cavumului în rinosclerom, cruste și atrofia mucoasei în ozenă.

Endoscopia nazală. În diagnosticul patologiei rinosinuzale o atenție deosebită se acordă examenului endoscopic – cea mai utilizată în prezent în rinologie metodă informativă. În diagnosticul bolilor rinosinuzale, endoscopia oferă următoarele avantaje: o vedere superioară și o evaluare mai precisă a leziunilor, claritate perfectă datorită utilizării fibrelor optice, posibilitatea înregistrării video în scop didactic sau de reevaluare a intervenției respective, explorarea amplă și completă a leziunii ca urmare a supleții și mobilității foarte mari a sistemelor cu fibră optică și a instrumentarului endoscopic care poate fi flexibil sau rigid.

Metoda endoscopică a fost aplicată pentru prima dată în otorinolaringologie de către A. Hirschmann (1903), care a efectuat endoscopia sinusului maxilar prin *fossa canina*, utilizând cistoscopul modificat și adaptat la condițiile de investigație a sinusului menționat. E. Spielberg (1922) a propus o nouă variantă de examinare endoscopică a sinusului maxilar – prin orificiul efectuat în peretele lateral al meatului nazal inferior. M. Maltz (1925) a elaborat tehnicile de sinusoscopie extranazală și endonazală, și primul a propus termenul de sinusoscopie. În 1969 Э. Я. Калькис a aplicat endoscopia sinusului maxilar prin endoscopul introdus prin meatul nazal inferior. În 1982 Г. К. Задорожников, efectuând un studiu comparativ referitor la endoscopia sinusului maxilar prin *fossa canina* și prin meatul nazal inferior, a ajuns la concluzia că sinusoscopia prin peretele anterior al sinusului maxilar este mai sigură și mai simplă. Detaliat endoscopia nazală a fost abordată în lucrările fundamentale ale lui W. Messerklinger (1978) și W. Draf (1978). În această perioadă endoscopia a cunoscut o transformare calitativă cu totul deosebită în legătură cu noile tehnologii de producere a sistemelor optice Hopkins. Generațiile noi de telescoape cu unghiul larg de vizualizare, cu câmpul de vedere până la 90°, au dus la dezvoltarea metodei endoscopice, inclusiv în rinologie.

Majoritatea autorilor pledează pentru utilizarea tehnicii endoscopice rigide. D. Kennedy (1985), H. Stammberger (1986) susțin că telescoapele rigide pot fi utilizare în rinologie atât în scopuri diagnostice, cât și chirurgicale. Pentru rinochirurgie este extrem de important de a vizualiza bine câmpul

operator, de a aplica instrumentarul necesar, introducându-l paralel cu telescopul, condiții asigurate la folosirea endoscoapelor rigide. Actualmente există o gamă largă de endoscoape de acest tip cu un diametru de 1,9; 2,7; 4,0 mm și unghiul de vizualizare 0, 30, 70, 80, 90 și 120 grade.

Endoscopia nazală cu tuburi optice rigide are și unele neajunsuri. De exemplu, este foarte dificil de a utiliza telescopul rigid la pacienții cu îngustări considerabile ale foselor nazale (deviații majore ale septlui nazal, hipertrofia cornetelor nazale).

Pentru depășirea acestor inconveniente, unii autori practică cu succes fibroendoscopia. М. Р. Богомильский, Т. И. Гаращенко (1996) au constatat că fibroendoscopia în anumite situații are avantaje față de tehnica endoscopică rigidă. Aceasta permite de a conforma destul de ușor endoscopul situației anatomice din fosele nazale, de a depăși îngustările, de a vizualiza cavitatea sinusurilor după antrostomii, de a examina nazofaringele, orificiile faringiene ale tubelor auditive și de a continua, la necesitate, investigația segmentelor inferioare ale căilor respiratorii. Prin această metodă, manevrele chirurgicale în fosele nazale sau pe sinusurile paranazale practic nu se pot efectua.

Tehnica endoscopică contemporană permite evaluarea vizuală a foselor nazale, nazofaringelui, sinusurilor paranazale atât prin endoscopia cu telescoape rigide, cât și prin fibroendoscopie. Pentru chirurgia patologiei nazosinusale prima are avantaje clare și este metoda de elecție.

Examenul endoscopic se efectuează cu sistemul optic incluzând endoscoape rigide, sursă de lumină „rece" și accesorii pentru fotodocumentare.

Caracteristicele endoscoapelor utilizate pentru examenul rinosinusal (fig. 1.12):

- Unghiul de vizualizare 0°, diametrul 4 mm;
- Unghiul de vizualizare 30°, diametrul 2,7mm și 4 mm;
- Unghiul de vizualizare 70°, diametrul 2,7 mm și 4 mm.

Endoscopul de 4 mm se folosește mai des la copiii de vârstă mare. Când dimensiunile foselor nazale sunt prea mici se poate utiliza endoscopul de 2,7 mm.

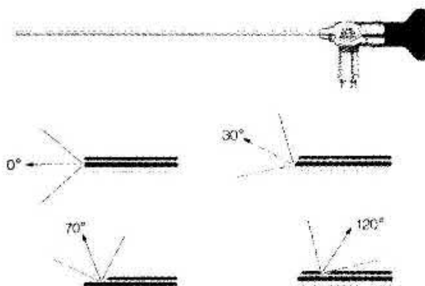


Fig.1.12. Endoscoape cu unghi de vedere variat

Cu endoscopul de 4 mm sau de 2,7 mm și unghiul de vizualizare de 30° se examinează panoramic fosele nazale: se evaluează caracterul mucoasei nazale, starea părții anterioare a septului nazal, cornetelor nazale inferioare și mijlocii. Se pot determina deviațiile de sept nazal, polipii nazali, hipertrofiile de cornete nazale, *con-*

cha bullosa sau alte anomalii ale structurilor intranazale. Apoi acest endoscop se propulsează de-a lungul planşeului fosei nazale, median de cornetul nazal inferior, până la nivelul orificiului choanal. Ajuns la choană se examinează recesul sfenoetmoidal, ostiumul trompei Eustachio, recesul Rosenműller. În meatul inferior se explorează orificiul canalului nazolacrimal (P. Ababii).

Fibroscopul flexibil are avantajul că este mai uşor tolerat de către pacient, care poate sta în poziţie şezândă. Cu acest fibroscop poate fi examinat ansamblul fosei nazale, cavumul, cavitatea faringolaringiană (fig.1.13).


Fig.1.13. Fibroscopul flexibil

Contraindicaţiile investigaţiilor endoscopice sunt coagulopatiile severe, necontrolate de statusul cardiopulmonar precar. Teoretic, endoscopia nazală poate induce aritmii cardiace sau sincopă vasovagală. Complicaţii potenţiale sunt: epistaxis, disconfort nazal, bronhospasm, laringospasm, aritmii cardiace/sincopă.

Examinarea funcţiei mucociliare nazale. În condiţii clinice, pentru determinarea funcţiei epiteliului ciliat, se utilizează diferite metode: examinarea mişcărilor diverselor prafuri indicatoare pe suprafaţa cornetelor nazale inferioare până în nazofaringe, utilizarea dispozitivelor electronice. În calitate de indicator se foloseşte cărbune activat, carmină, albastru de metilen etc. O metodă simplă şi sigură este testul cu zaharină: o pătrime de pastilă de zaharină se plasează pe capul cornetului nazal inferior şi fiecare minut pacientul face mişcări de deglutiţie până la apariţia gustului dulce în gură. În mod normal această perioadă de timp este de 30 min. Dacă perioada de timp depăşeşte 60 min, fie se repetă testul, fie se diagnostichează, în contextul suferinţelor clinice, o disfuncţionalitate a covorului rulant mucociliar.

Când testul cu zaharină depăşeşte 60 min sau când se suspectă anomalii ciliare, se examinează direct cilii. Se prelevează, cu ajutorul unei perii de citologie, un eşantion din mucoasa nazală şi se examinează la microscopul cu contrast de fază cu celule fotometrice. Frecvenţa mişcării ciliare poate fi măsurată pe un eşantion în timp real şi se exprimă în Hertzi (Hz). Valorile normale la nivelul cornetului inferior sunt de 12-15 Hz. Dacă clearanceul nazomucociliar şi frecvenţa mişcării cilior sunt anormale (ca valori determinate), se vor preleva eşantioane prin periaj citologic sau biopsie. Acestea se examinează la microscopul electronic pentru a detecta anomalii precum dischinezia ciliară primitivă.

Evaluarea echilibrului acidobazic. Se efectuează prin metoda colorime-

trică cu teste din hârtie care se introduc în meatul nazal comun pentru 10 min. După expirarea timpului, testul se extrage şi coloraţia hârtiei se compară cu etalonul. Testarea echilibrului acidobazic se efectuează în ambele fose nazale.

Examenul citologic şi bacteriologic al secreţiilor nazale şi sinusale este util la precizarea diagnosticului şi tratamentului. Citologia secreţiilor denotă natura procesului patologic sinusal: dominarea polinuclearelor acre în frotiu indică originea bacteriană acută a procesului; predominarea eozinofilelor orientează spre un proces alergic, prezenţa mononuclearelor indică la cronicizarea procesului inflamator, iar decelarea celulelor atipice semnalează un proces tumoral malign care obligă la identificarea lui.

Biopsia mucoasei şi examenul histologic al pieselor recoltate de la nivelul diverselor structuri permit stabilirea tipului de proces exofitic, inflamator sau tumoral, caracteristicile acestuia sub raportul maturaţiei celulare şi a implicaţiilor privind radiosensibilitatea acestora. Recoltarea fragmentului bioptic prin puncţie endoscopică permite stabilirea precoce a diagnosticului, esenţial pentru succesul tratamentului cancerului rinosinusal.

Evaluarea obiectivă a sindromului obstructiv nazal se realizează prin rinometrie acustică şi rinomanometrie.

Rinometria acustică a deschis noi perspective în estimarea obiectivă a fiziologiei şi patologiei nazale. Metoda a fost propusă în 1989 de O. Hilberg et al. pentru evaluarea geometriei foselor nazale şi este fundamentată pe principiile ecolocaţiei acustice. Autorii au elaborat un dispozitiv, numit *rinometru acustic*, funcţionarea căruia constă în emiterea unor semnale acustice, cu frecvenţa între 150 şi 10 000 Hz, care se propagă în fosele nazale printr-un tub de plastic cu lungimea de 580 mm şi diametrul de 15 mm. La capătul distal al tubului rinometrului se află o piesă nazală detaşabilă (setul standard conţine 3 piese, de dimensiuni diferite) pentru conexiunea tubului la narinele pacientului. Pentru obţinerea rezultatelor corecte este foarte important ca piesa nazală să corespundă dimensiunilor narinelor.

Semnalele acustice emise se reflectă de pereţii foselor nazale, graţie modificărilor impendansului acustic ca răspuns la schimbările dimensiunilor transversale ale cavităţii nazale, şi se îndreaptă înapoi în tubul rinometrului, unde sunt captate de un microfon foarte sensibil, instalat în interiorul tubului. Semnalele înregistrate sunt procesate de computer şi se înregistrează pe monitor sau/şi pe hârtie sub formă de curbe, care reprezintă aria secţiunii transversale (AST) a foselor nazale sau distanţa dintre septul nazal şi peretele lateral nazal.

Metoda este foarte avantajoasă pentru practica pediatrică. Modificările ariei secţiunii transversale a cavităţii nazale sunt proporţionale schimbărilor impendansului acustic. Dacă comparăm unda transmisă cu cele reflectate putem determina schimbările AST. Metoda permite evaluarea ariei minime transversale (AMT) în funcţie de distanţa de la narină şi volumul nazal.

Rinometria acustică este o metodă de investigație a foselor nazale informativă, neinvazivă și de înaltă precizie. Cu ajutorul acestei metode se obțin informații despre geometria suprafeței interne a foselor nazale. Până în prezent, această metodă a fost aplicată în practica pediatrică doar în cazuri unice. În literatura de specialitate din țară nu sunt date despre rolul acestei metode în evaluarea stării preoperatorii a foselor nazale și rezultatele operațiilor rinosinusale.

Dimensiunile mici ale foselor nazale la copii permit aplicarea sunetului cu o frecvență mai înaltă în comparație cu adulții, ceea ce sporește semnificativ exactitatea metodei. Rezultatele obținute s-au evaluat în baza analizei curbelor care reflectă aria secțiunii transversale, măsurată în cm^2, la diferite distanțe de la vestibulul nazal. În cadrul investigației se obțin date și referitor la volumul foselor nazale, determinat în cm^3.

Metoda permite obținerea nu numai de caracteristici calitative, dar și cantitative:

- $AMST_1$ – aria minimă a secțiunii transversale a fosei nazale studiate la adâncime până la 32 mm de la vestibulul nazal.
- VFN_1 – volumul fosei nazale studiate la adâncime până la 32 mm de la vestibulul nazal.
- $AMST_2$ – aria minimă a secțiunii transversale a fosei nazale studiate la adâncime de la 32 mm până la 64 mm.
- VFN_2 – volumul fosei nazale studiate la adâncime de la 32 mm până la 64 mm. La sumarea indicilor VFN_1 și VFN_2 se determină volumul total al cavității nazale – VTCN.

Rinomanometria (RMM). Necesitatea aprecierii obiective a respirației nazale în diagnosticul și tratamentul pacienților cu patologia nasului și sinusurilor paranazale este susținută atât de medicii practicieni, cât și de cercetătorii științifici. Noile tehnologii permit investigarea proceselor fiziologice din cavitatea nazală, în particular a respirației nazale, și obiectivizarea acestor schimbări în perioada pre- și postoperatorie. În condițiile actuale, aprecierea eficacității tratamentului chirurgical prin diferite metode, printre care și RMM, devine o necesitate indispensabilă. Metodele rinomanometrice sunt tot mai larg utilizate în cercetările științifice și permit acumularea informației despre arhitectonica nazală.

RMM oferă informații obiective și cantitative referitoare la rezistența nazală. Aceasta este dependentă de doi parametri: presiunea diferențială (Δp) și debitul (V). Presiunea diferențială (Δp) reprezintă diferența de presiune între presiunea atmosferică, măsurată în mască la nivelul vestibulelor nazale, și presiunea inspiratorie și expiratorie de la nivelul choanelor, exprimată în Pa. Debitul respirator (V) corespunde volumului de aer ce trece prin fosele nazale și se măsoară în cm^3/s. Rinomanometrul permite măsurarea simultană a acestor doi parametri reciproc dependenți.

RMM anterioară şi posterioară. Presiunea choanală poate fi măsurată prin tehnica rinomanometriei anterioare şi posterioare.

În RMM posterioară, pacientul preia la nivelul cavităţii bucale manşonul ce măsoară presiunea choanală la nivelul cavumului, ce comunică anterior cu fosele nazale. Respiraţia se face prin ambele fose nazale. Această metodă e aplicabilă la cca. 70% dintre pacienţi, existând riscul reflexului de vomă, declanşat de piesa introdusă în cavitatea bucală. Indicaţii pentru rinomanometria posterioară sunt: perforaţia septală, obstrucţia nazală unilaterală completă.

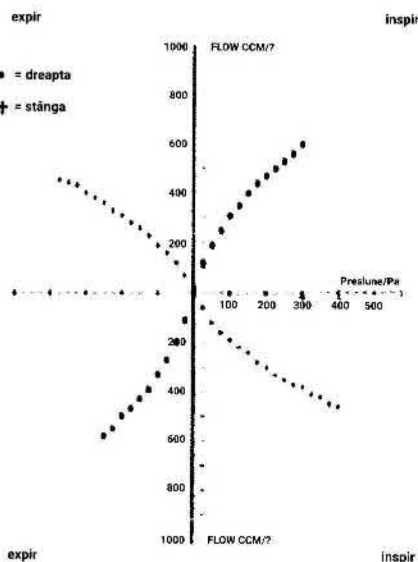


Fig. 1.14. Rinogramă

RMM anterioară este o metodă de elecţie. Ea confirmă obstrucţia nazală, obiectivizând simptomele subiective. Luând în considerare diagnosticul etiologic, rinomanometria permite de a detaliza mecanismul obstrucţiei nazale sub aspect organic, adică joacă un rol fundamental în aprecierea formei de tratament conservator sau chirurgical. Rinomanometria validează intervenţiile de dezobstruare a foselor nazale şi prezintă o importanţă medicolegală secundară.

Este o metodă neinvazivă, inofensivă şi atraumatică. Rinomanometrul este dirijat cu ajutorul meniului standard simplu prevăzut şi cu un printer şi display integrat. Rezultatele examinării se afişează pe ecranul rinomanometrului sub formă de rinogramă sau grafic Y/t. Astfel se obţin curbe debit-presiune pentru fiecare pacient. Pe abscisă se depune presiunea diferenţială, iar pe ordonată fluxul respirator. Prin construcţia aparatului, valorile expiratorii se înscriu întotdeauna la stânga ordonatei, iar valorile inspiratorii la dreapta. Curba dreaptă porneşte din cadranul cu valori pozitive.

Rinograma (fig.1.14) permite determinarea rapidă şi precisă a permeabilităţii nazale: dacă curbele se îndepărtează de abcisă, respiraţia este bună, iar dacă se apropie – deficitară.

Pe lângă curba debit-presiune, rinomanometrul afişează şi următoarele măsurători:

- FLOW R,L – debit respirator la 75, 150, 300 Pa, pentru fiecare fosă;

- FLOW INC. R, L – procentajul de creştere a debitului pentru fiecare creştere de presiune (de la 75 la 150 şi de la 150 la 300 Pa);
- FLOW RATIO – raportul debit fosa nazală dreaptă/stângă.

Rinomanometria permite confirmarea obstrucţiei nazale, obiectivizând simptomele subiective.

Olfactometria. În mod obişnuit, olfacţia este studiată printr-un test calitativ, de orientare globală, cu o baterie de substanţe odorante (olfactometrie subiectivă). Un test frecvent utilizat, cu o obiectivitate crescută, este electroolfactograma (înregistrarea potenţialelor electrice transmise prin nervul olfactiv, după stimulare specifică). Cel mai fiabil este testul cantitativ şi obiectiv prin utilizarea potenţialelor olfactive evocate ERO (*Evoked Response Olphactometry*). Computerul înregistrează şi analizează simultan eşantioane de substanţe odorante şi potenţiale evocate de trunchi cerebral.

1.7. METODE DE EXPLORARE IMAGISTICĂ A SINUSURILOR PARANAZALE

Examenul clinic atent este primul ce decelează patologia nazosinusală, fiind urmat de examen radiologic, imagistic şi endoscopic pentru susţinerea unui diagnostic de certitudine. Evoluţia spectaculoasă a tehnicilor de explorare şi a bazei tehnice aflate la dispoziţia medicului lărgeşte foarte mult aplicaţiile semiologiei radioimagistice, producând creşterea fiabilităţii de diagnostic precum şi precizia actului chirurgical aflat permanent sub control computerizat.

EXAMENUL RADIOGRAFIC

Examenul radioimagistic al regiunii nazosinusale urmăreşte, în principal, evidenţierea următoarelor structuri anatomice:

1. Sinusurile craniofaciale (sinusurile anterioare ale feţei):
   - sinusurile frontale;
   - celulele etmoidale anterioare;
   - sinusurile maxilare.
2. Sinusurile craniobazale (sinusurile posterioare ale feţei):
   - sinusul sfenoidal;
   - celulele etmoidale posterioare.
3. Oasele nasului.

Incidenţe

Pentru a evidenţia sinusurile anterioare ale feţei în radiologia clasică se utilizează următoarele incidenţe:

- **Incidenţa supraoccipitoalveolară,** poziţia nas-bărbie-film (Blondeau, Tchebull) permite o vedere de ansamblu a tuturor sinusurilor anterioare şi, în plus, dacă radiografia se execută cu pacientul având gura deschisă, se obţine şi o imagine orientativă a sinusului sfenoidal:

1. sinusurile frontale;
2. celulele etmoidale anterioare;
3. orbita;
4. sinusurile maxilare;
5. fosele nazale;
6. septul nazal;
7. sinusul sfenoidal.

- **Incidența supraoccipitofrontală,** poziția frunte-nas-film, evidențiază:
  1. sinusurile frontale;
  2. celulele etmoidale anterioare;
  3. orbita.

Imaginea sinusurilor maxilare nu este interpretabilă, la nivelul lor proiectându-se stâncile temporale.

- **Incidența verticonazală,** poziția bărbie-film-semiaxială, evidențiază:
  1. sinusurile frontale;
  2. septul nazal;
  3. sinusurile maxilare;
  4. oasele malare.

Este utilizată frecvent în traumatisme ale feței, modificări de structură a osului malar.

Pentru a evidenția sinusurile craniobazale, de elecție se folosește incidența axială Hirtz (verticosubmentală), în care se observă: sinusurile maxilare, celulule etmoidale posterioare, sinusul sfenoidal și spațiul faringian clar. Sinusul sfenoidal se poate vizualiza și în poziția nas-bărbie-film executată cu gura deschisă.

Examenul radiologic complet al sinusurilor anterioare și posterioare presupune și executarea unei incidențe de craniu de profil.

Pentru oasele nasului se folosește aceeași incidență de profil și suplimentar, pentru evidențierea unor deplasări, incidența semiaxială.

Radiografia digitală constituie un progres tehnic ce permite obținerea, tratarea și arhivarea imaginilor precum și reducerea dozei de iradiere. În privința valorii informației medicale obținute, aceasta este similară radiografiei convenționale.

Modificări radiologice

Modificări de transparență

Este o caracteristică radiologică a cavităților sinusale direct proporțională cu:

- volumul de aer conținut;
- structura și conformația pereților sinusali

Modificarea transparenței poate fi dată de:

a) proliferarea mucoasei endosinusale:
- inflamatorie:
  - √ acută – scăderea omogenă a transparenței – voal fin;
  - √ cronică – reducere neomogenă a transparenței;
- tumorală:
  - √ benignă – opacități omogene, bine conturate, de aspect polipos;
  - √ malignă – opacități omogene sau neomogene, cu caracter invaziv;

b) apariția unui exsudat – seros/seropurulent cu opacifiere intensă, omogenă (nivelul lichidian se poate pune în evidență pe o radiografie în incidență de față executată în poziție ortostatică).

Modificări de structură osoasă:

a) distructive:
- demineralizare – în rinosinuzite cronice;
- osteoliză – în tumori maligne;
- atrofie prin presiune.

b) reconstructive – în rinosinuzite cronice, osteoame.

Modificări de formă și dimensiuni în:
- tumori maligne;
- mucocel etmoidofrontal.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ

Tomografia computerizată (CT) permite achiziția de imagini de înaltă precizie, în secțiuni axiale, coronale, dar și sagitale, obținute prin reconstrucții tridimensionale, cu vizualizarea perfectă a structurilor osoase, cavităților delimitate și conținutului acestora, cu numeroase aplicații în patologia rinosinusală.

Examenul prin tomografie computerizată folosește raze X absorbite diferit de către țesuturi, generând imagini deosebit de detaliate; contrastul tisular rezultă din diferențele în densitatea de electroni. Gradul de atenuare al acestor raze se măsoară în unități Hounsfield (HU). Pentru a crea imagini, CT folosește algoritmi matematici de reconstrucție. Se pot folosi algoritmi pentru os sau pentru țesuturile moi. Injectarea substanței de contrast iodate este necesară pentru apreciere indirectă a vascularizației procesului înlocuitor de spațiu, a contururilor leziunii și extensiunii procesului patologic. Metoda este de neînlocuit pentru aprecierea lizei osoase intrasinusale, a lamei cribriforme, a fosei pterigomaxilare și infratemporale. CT reprezintă examenul de elecție pentru explorarea scheletului facial. Examenul prezintă și limite din cauza imposibilității vizualizării conținului intraforaminal sau intracanalar și a patologiei osului spongios.

Tomografia computerizată este un examen indispensabil înaintea endoscopiei nazosinusale. În vizualizarea preoperatorie a unui examen imagistic CT, rinologul trebuie să pună în evidență, alături de procesul patologic, și reperele endoscopice necesare:

- recesul frontalului și celula *agger nasi*;
- procesul uncinat și bula etmoidală;
- cornetul mijlociu și superior;
- celulele etmoidale anterioare;
- lama ciuruită a etmoidului și tavanul etmoidal;
- lamina papiracee;
- celulele etmoidale posterioare.

Odată aceste repere evidențiate preoperator, complicațiile chirurgiei endoscopice pot fi evitate. În cazul chirurgiei endoscopice a sinusului etmoidal cel mai important element de pus în evidență preoperator îl reprezintă distanța dintre tavanul etmoidal și lama ciuruită a etmoidului. Aceste elemente ale rinobazei sunt unite printr-o lamelă osoasă subțire, aderentă la *dura mater*. Lungimea acestei lamele determină riscul penetrării intracraniene intraoperator conform clasificării Keros:

- tip 1 = 1 - 3 mm;
- tip 2 = 4 – 7 mm;
- tip 3 = 8 – 16 mm.

REZONANȚA MAGNETICĂ NUCLEARĂ (RMN)

Este o modalitate imagistică care folosește, pentru a crea imagini, răspunsul țesuturilor biologice la aplicarea unui câmp magnetic dinamic. Este foarte utilă în efectuarea bilanțului extensiunii procesului patologic în părțile moi, la nivelul orbitelor, fosei pterigomaxilare și *durei mater*. Este, de asemenea, tehnica cea mai adecvată pentru urmărirea postoperatorie. Aplicarea este însă limitată de accesibilitatea relativ redusă și costul ridicat.

Bilanțul leziunilor presupune efectuarea explorării și cu substanța de contrast paramagnetică. Trebuie apreciată și diferențiată prezența secrețiilor de retenție la nivel nazosinusal ca urmare a blocajului ostiumurilor sinusale. Secvențele realizate în plan coronal evidențiază cel mai bine extensiunea în fosa infratemporală, la baza craniului și la nivelul endocraniului. Secvențele realizate în plan axial evidențiază cel mai bine extensiunea în fosa pterigomaxilară. În anumite circumstanțe permite vizualizarea conținutului vasculonervos al canalelor și orificiilor precum și a osului spongios. Prezintă limite în vizualizarea osului cortical. Protocolul de explorare cuprinde secvențe ponderate în T1 – pentru o rezoluție anatomică bună, și secvențe T2, ce permit distincția între diferite tipuri de leziuni (inflamație, hemoragie, tumori).

Aspecte dificil de interpretat pot apărea și în cazul leziunilor tumorale de mici dimensiuni, înconjurate de retenții cu semnal și densități variabile. Ex-

tensiile pe cale perineurală sunt uneori dificil de apreciat prin ambele tehnici imagistice. Necesită examinare foarte atentă a nervilor cranieni situați în vecinătatea leziunii. RMN poate fi utilizată, de asemenea, înaintea examenului endoscopic, dar are valoare complementară față de examenul CT. Principalul dezavantaj al RMN este incapacitatea de a arăta pereții osoși ai sinusurilor din moment ce nici oasele, nici spațiile aeriene nu dau semnal, din acest motiv nu pot fi văzute calcificările sau hiperostoza cauzată sau asociată neoplasmelor.

Metoda este superioară în vizualizarea țesuturilor moi.

Algoritmul de explorare imagistică a sinusurilor craniene

Principiile utilizării CT și RMN:

- CT și RMN sunt tehnici imagistice complimentare pentru sinusurile paranazale
- În patologia inflamatorie cronică necomplicată, evaluarea preoperatorie pentru chirurgia endoscopică, după examenul radiografic, CT este examinarea de elecție (este relativ ieftină, evidențiază detaliile osoase, însă poate fi destorsionată de lucrările metalice dentare). De obicei, încărcarea cu substanțe de contrast nu este necesară
- În patologia inflamatorie complicată, în afecțiunile tumorale sau pseudotumorale pot fi utilizate atât CT, cât și RMN ca examene native sau cu substanță de contrast injectată i/v. RMN devine un examen fundamental în unele patologii tumorale, pentru precizarea extensiunii și diagnosticul diferențial cu leziunile inflamatorii (pentru stabilirea bilanțului preterapeutic);
- În patologia traumatică examenul CT este de referință, iar RMN este utilă în evidențierea complicațiilor grave – fistule LCR, infecții meningeale și cerebrale.

1.8. SINDROAME RINOLOGICE

Sindroamele fiziopatologice nazale grupează tulburări fiziopatologice nazale determinate de factori etiopatogenici foarte diverși. Principalele sindroame rinologice sunt următoarele:

I. Sindromul de obstrucție nazală
II. Sindromul secretor
III. Sindromul senzitiv
IV. Sindromul senzorial
V. Sindromul vascular

SINDROMUL DE OBSTRUCȚIE NAZALĂ

Respirația normală e cea nazală și perturbarea acesteia poate determina tulburări trecătoare sau de durată ale respirației, cu urmări fiziomorfopatologice generale sau locale. Obstrucția uni- sau bilaterală, parțială sau totală poate surveni la orice vârstă.

Cauzele sindromului obstructiv nazal

Prezența unor obstacole nazale determină modificarea curenților respiratori care clinic se poate manifesta sub formă de:

- jenă respiratorie nazală în obstrucția unilaterală;
- respirație predominant bucală în obstrucția bilaterală;
- tulburări olfactive (hiposmie sau anosmie);
- rinolalie închisă (vocea nazonată);
- tulburări gustative;
- tulburări auditive prin obstrucția orificiului faringian al trompei Eustachio.

Factorul obstructiv nazal determină și o aerisire, și un drenaj deficitar al cavităților sinusale prin transformarea acestora în spații închise cu apariția rinosinuzitelor acute sau reacutizarea celor cronice.

Cauzele sindromului de obstrucție nazală la copil

Obstacole retronazale:

- hipertrofia amigdalei Luschka (vegetațiile adenoide);
- imperforația coanală;
- polipul antrochoanal;
- angiofibromul nazofaringian;
- rinita hipertrofică.

Obstacole la nivelul foselor nazale:

- deviația de sept;
- rinite (acută, cronică, alergică);
- corpi străini;
- polipoză nazală;
- tumori benigne sau maligne;
- sechele ale traumatismelor piramidei sau foselor nazale.

Obstacole anterioare:

- deviații anterioare ale septului nazal;
- atrezia narinelor;
- malformații obstructive;
- sechele posttraumatice;
- insuficiență respiratorie nazală funcțională;
- tulburări neuropsihice.

Cauzele obstrucției nazale la adult:

- rinite acute;
- rinite catarale cronice și hipertrofice;
- rinite alergice;
- rinită vasomotorie;
- polipoză nazală;
- *concha bullosa*;
- rinite cronice specific: tbc, lues, sclerom;
- tumori benigne, maligne.

Simptomele obstrucției căilor aeriene superioare

Examinarea unui bolnav cu obstrucție nazală trebuie să stabilească dacă modificările patologice sunt uni- sau bilaterale și dacă obstrucția este completă sau incompletă. Obstrucția nazală se manifestă clinic prin tulburări ale căror intensitate și moment de apariție depind de vechimea factorului obstructiv.

Respirația bucală

Se insoțeste de uscăciune și senzația de corp străin. Bolnavii prezintă sforăit nocturn, uneori ajungând la fenomene de apnee în somn, se adaugă și dificultatea la deglutiție.

Tulburari morfologice

Apar, în special, la copiii adenoidieni la care nu s-a intervenit chirurgical la timp. Aceștea capătă așa-zisul „facies adenoidian" cu nări îngustate, sinusuri mai puțin dezvoltate, dinții prezintă un prognatism accentuat, uneori fiind încălecați. Apar și tulburări concomitente de masticație ce duc la tulburări digestive. Se mai semnalează întârziere în creștere, devieri ale coloanei vertebrale (scolioze), deformări toracice (torace în carenă).

Tulburări ale vocii

Timbrul vocii este mai șters, fiind prezentă rinolalia închisă.

Tulburări ale mirosului

Hipoosmie sau chiar anosmie. Apar atunci când curentul expirator nu ajunge în zona olfactivă (polipul antrochoanal).

Tulburări ale gustului

Tulburări ale intelectului

Aprosexia (imposibilitatea de concentrare) sau tulburări ale memoriei.

SINDROMUL SECRETOR

Secreția nazală, indiferent de natura ei, este numită rinoree. În diverse stări patologice, secreția nazală se poate modifica cantitativ (hiper- sau hiposecreția) sau calitativ. Ca aspect aceasta poate fi seroasă, seromucoasă, mucoasă, mucopurulentă, purulentă, hemoragică, pseudomembranoasă, crustoasă, fetidă, o formă aparte este rinoreea cerebrospinală (rinolicvoree).

Rinoreea seroasă reprezintă o rinoree clară, permanentă sau intermitentă, consecință a hipersecreției mucoasei nazale (transsudat). Se întâlnește în rinita acută banală (coriză) și cel mai frecvent în rinita alergică.

Rinoreea mucopurulentă sau purulentă poate fi uni- sau bilaterală, cu importanță în stabilirea diagnosticului etiologic. Rinoreea mucopurulentă sau purulentă bilaterală se întâlnește în rinitele acute și cronice microbiene, în rinitele acute din cursul febrelor eruptive la copii, în rinita gonococică (verzuie, cremoasă) luetică, în prezența adenoiditei acute infecțioase și a vegetațiilor adenoide, în rinosinuzitele acute supurate. Rinoreea purulentă unilaterală însoțește rinosinuzitele acute și cronice supurate unilaterale, corpii

străini ignorați, imperforațiile choanale unilaterale, tumorile nazale, cancerul nazosinusal exulcerat, adăugându-se și rinoreea sangvinolentă. Rinoreea purulentă fetidă se determină în rinosinuzita maxilară odontogenă, în tumori maligne ulcerate și suprainfectate, corpi străini endonazali organici ignorați.

Rinoreea cerebrospinală (rinolicvoree), manifestată prin scurgerea de lichid cefalorahidian la nivelul foselor nazale, poate avea originea în lama ciuruită a etmoidului, în sinusul frontal, etmoidal, sfenoidal sau în urechea medie via trompa Eustachio. Etiologia rinolicvoreei este variată, fiind posibile o serie de cauze:

- Postraumatice, cele mai frecvente, reprezentate de traumatismele craniofaciale, în special din accidente de circulație care produc:
  - fractura etajului anterior al bazei craniului, la nivelul lamei ciuruite;
  - fracturi iradiate cu deschiderea sinusului frontal, etmoidal și sfenoidal;
  - fracturi izolate ale pereților sinusurilor;
  - fracturi ale feței care duc la fracturile lamei ciuruite a etmoidului, fracturi craniofaciale înalte;
  - iatrogene postoperatorii neurochirurgicale (hipofizectomie) sau intervenții ORL (etmoidotomie)
- Secundare;
- Idiopatice.

Diagnosticul se bazează, în primul rând, pe anamneză. Rinoreea clară din fosa nazală, intermitentă sau permanentă, care se accentuează cu schimbarea poziției capului sau prin compresiune pe jugulară. Testul dozării glucozei în secreția nazală nu este concludent (glucoza LCR=60 %). Vizualizarea fistulei se face prin injectarea de izotopi radioactivi în LCR sau cu fluoresceină și prin tomografie computerizată.

Tratamentul chirurgical vizează închiderea breșei meningiale, abordul fiind prin etmoidotomie externă, folosindu-se pentru închiderea fistulei mușchi, fascie, bioclei.

Hiposecreția se definește ca o stare de uscăciune a mucoasei, caracterizată prin aspectul pituitarei lipsită de luciu, de colorație gri, acoperită de cruste care pot coborî spre faringe și laringe. Se observă la pacienții în vârsta care au suferit de rinite ulceroase (difterie, scarlatină), la pacienți cu tulburări endocrine (boala Basedow).

SINDROMUL SENZITIV

Inervația pituitarei, asigurată de elementele trigeminale, parasimpatice și simpatice, ganglionul sfenopalatin, fac din mucoasa nazală o zonă reflexogenă deosebită. Excitațiile exteroreceptorilor senzitivi, tactili, termici și olfac-

tivi pot antrena reflex-fenomene patologice în fosele nazale sau la distanță. Tulburările reflexe pot fi sistematizate în 3 grupe:

1. Tulburări reflexe în care fosele nazale reprezintă organul de unde pleacă excitația și unde are loc reacția de răspuns (hiperemie, hipersecreție).
2. Tulburări reflexe în care fosele nazale reprezintă sediul excitației patogenetice, iar reflexul se produce în alte organe (aparatul circulator, căi aeriene inferioare).
3. Tulburări reflexe în care fosa nazală este sediul efectului patologic, iar excitația își are sediul în altă parte a organismului.

Tulburări de sensibilitate sunt:

Durerea – în afecțiunile rinosinusale se proiectează sau poate fi provocată prin palpare în zona superficială, corespunzătoare sinusurilor respective. Afirmația este valabilă pentru sinusurile anterioare ale feței (maxilare, etmoidale anterioare, frontale) și posterioare (etmoidale posterioare și sfenoidale). Proiecția durerii se face la baza craniului, vertex, retroorbitar sau occipital.

Durerea se poate manifesta sub formă de hemicranie, cefalee difuză sau poate fi localizată în așa-zisele „zone țintă" (trigger zone) specifice nevralgiei de trigemen. Se poate însoți de rinoree, lăcrimare sau congestie conjunctivală.

Hiperestezia apare ca urmare a reacției exagerate a pituitarei la diverși factori excitanți, având ca suport inflamațiile, tulburarile neurovegetative sau endocrine.

Hipoestezia este caracteristică rinitelor atrofice și ozenei, leziunilor nervului trigemen și tulburărilor psihice isterice.

Anestezia se caracterizează prin pierderea sensibilității tactile, termice sau dureroase și a reflexului de strănut. Se atestă în nevrite, meningoencefalite, leziuni ale centrului trigeminal.

SINDROMUL SENZORIAL

Tulburările de olfacție, numite și disosmii, sunt fie de origine congenitală, fie dobândite, având suport anatomic, neurologic, traumatic sau toxiinfecțios. Disosmiile pot fi cantitative (hipoosmie, anosmie și hiperosmie) sau calitative (parosmia și cacosmia).

Anosmia – pierderea totală a mirosului; poate fi congenitală sau poate apărea în rinite atrofice, leziuni traumatice ale nervului olfactiv, tumori, meningite.

Hiposmia – pierderea parțială a mirosului; poate apărea în prezența factorilor obstructivi nazali precum polipoză nazală, deviație de sept, rinite hipertrofice, rinite vasomotorii sau teren alergic.

Hiperosmia – exagerare a intensității senzației olfactive. Poate fi de natură

toxică sau infecțioasă, sau poate apărea în cazul tumorilor centrilor olfactivi. Poate fi și fiziologică (degustătorii de vinuri).

Parosmia – perceperea eronată a unui miros real sau inexistent. Cauza pot fi tumorile intracraniene, epilepsia, menopauza, isteria.

Cacosmia – perceperea unui miros dezagreabil fără existența unei substanțe odorizante exterioare.

Cacosmia poate fi:

- Subiectivă (percepută numai de pacient) și apare în nevrite infecțioase, traumatisme craniene, tumori cerebrale;
- Obiectivă (percepută de pacient și anturaj), de cauză nazosinusală (ozenă, corpi străini ignorați ai foselor nazale, sifilis nazal); faringiană (amigdalite cazeoase, carii dentare), auriculară (supurații otice cu drenaj faringian prin trompa Eustachio).

SINDROMUL VASCULAR

Datorită elementelor neurovasculare abundente și pe alocuri de tip cavernos, la nivelul mucoasei nazale pot avea loc modificări circulatorii importante, de genul vasodilatației și vasoconstricției.

Vasodilatația și vasoconstricția se traduc prin variații importante a volumului și culorii mucoasei nazale. Aceste modificări se produc în mod reflex, ca un răspuns la excitațiile venite din exterior, și sunt transmise pe calea terminațiilor trigeminovegetative. Acestea pot corespunde, de asemenea, variațiilor fiziologice și patologice ale aparatelor cardiovascular, endocrin etc. Pereții sinusurilor venoase, constituiți din țesut elastic și dintr-un sistem de fibre musculare netede, permit variații mari de volum ale vaselor.

Tulburări ale vasoconstricției pot fi constatate la variații bruște de temperatură (frig) sau la atingerea cu un corp străin. După acțiunea factorului respectiv se prelungește o fază de vasodilatare cu edem al mucoasei.

Sunt cunoscute și acțiunile vasoconstrictoare ale mai multor substanțe medicamentoase (adrenalina, efedrina, cocaina etc.). Emoțiile pot provoca și în mod reflex vasoconstricția pituitarei, mai ales la anumite terenuri nevrotice.

Vasodilatația poate fi generată de factori numeroși: pulberi, gaze iritante etc. de la locul de muncă, unii factori climatici, îndeosebi umiditatea, procesele inflamatoare și cele alergice, tulburările circulatorii întâlnite la pletorici, cardiopatiile decompensate etc., perturbările endocrine din cursul pubertății, sarcinii.

Pacienții acuză jenă respiratorie, care adesea apare brusc, este trecătoare, accentuându-se în decubit.

Modificările congestive ale mucoasei cedează sub influența unei substanțe vasoconstrictoare. Această probă permite diferențierea proceselor congestive de hipertrofiile organizate ale cornetelor.

Hiperemia, congestia pituitarei, apare la frig sau poate fi inflamatorie în caz de rinosinuzite. Hiperemia poate fi prezentă și în afecțiuni cardiace, limfatice, renale, generând obstrucție nazală prin turgescența structurilor cavernoase ale mucoasei cornetelor nazale, care astfel se alipesc de sept. Anemia pituitarei o întâlnim în afecțiuni locale: rinite atrofice, administrarea de vasoconstrictoare sau afecțiuni generale: anemie, cașexie.

Tulburarea vasculară cea mai importantă de la nivelul foselor nazale este epistaxisul (rinoragia). Epistaxisul, urgență frecvent întâlnită în ORL, se manifestă cel mai des prin scurgere sangvină din orificiile narinare (epistaxis anterior), alteori sângele se scurge prin orificiile coanale în faringe (epistaxis posterior). Epistaxisul difuz este o hemoragie care apare pe o suprafață mai extinsă a mucoasei nazale prin afectarea vaselor mici (friabilitate crescută) și trombocitopenie, discrazii crescute.

1.9. MALFORMAȚIILE NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

Complexitatea și fragilitatea mecanismelor embriogenezei fac ca produsul de concepție să fie vulnerabil și să poată prezenta în final anomalii de dezvoltare sau malformații. Când acestea depășesc o animită limită de variații a formei apar monstruozități. Din multitudinea definițiilor anomaliilor dezvoltării merită reținută cea legată de clinică, care propune și justifică termenul de defect congenital, în loc de malformație, demonstrând că aceasta cuprinde atât malforma, cât și malfuncția. Malforma este anomalia de dimensiune, formă, localizare sau structură a oricărei părți din organism, cauzată de tulburări ale dezvoltării antenatale. Malfuncția se caracterizează prin modificări ireversibile, dinamice sau celulare, existente la naștere sau produse ulterior, dar determinate de condiții antenatale.

Defectele congenitale apar ca leziuni ireversibile, constituite înainte de naștere și caracterizate prin devieri de la numărul, dimensiunile, forma, așezarea sau caracterele obișnuite ale unui aparat, sistem, organ, țesut, celulă, destul de evidente pentru a fi etichetate drept anomalii.

Anomaliile pot rezulta din:

- Transmisia unor anomalii genetice de către părinți
- Aberații ale cromozomilor transmise prin gameți sau care apar în cursul primelor diviziuni
- Influența nocivă a factorilor externi în primele faze ale dezvoltării

MALFORMAȚIILE NASULUI

La nivelul nasului, defectele congenitale produc semne și simptome de diminuare a ventilației nazale, până la abolirea ei completă, dezvoltarea insuficientă sau absența unor structuri și persistența membranelor embrionare sau anomalii de dezvoltare.

Frecvența destul de ridicată a malformațiilor nazale este urmarea numeroaselor cauze care le pot produce.

Acestea pot fi grupate în:

- congenitale, cel mai des ereditare (forma nasului poate fi transmisă genetic);
- dobândite, cele mai numeroase, fapt explicabil prin patogenia variată care le produce și care poate fi:
  - *traumatică*, cauza cea mai frecventă ca urmare a faptului că prin forma și poziția sa nasul este foarte des supus agresiunii. Dintre traumatismele implicate se remarcă:
- traumatismul obstetrical fiziologic la trecerea fătului în expulsie printr-un bazin prea strâmt sau într-o prezență defavorabilă;
- traumatismul obstetrical în urma aplicării forcepsului;
- traumatismele primei copilării;
- traumatismele accidentale produse în sport, la locul de muncă, accidente de circulație sau intemperii (degerături, arsuri) etc.
  - *tulburari •e morfogeneză*, generate de vegetațiile adenoide care declanșează modificări somatice ale faciesului;
  - *infecții și boli:* lupusul (cicatrici tegumentare și leziuni cartilaginoase), luesul (cu forma caracteristică de nas în șa), polipoza deformantă juvenilă (sindromul Woackes), mucocelul frontoetmoidal, meningocelul; tumorile maligne etc.

Arinia nazală

Arinia constă în absența congenitală a nasului, cavităților nazale și aparatului olfactiv. Apare la naștere și se prezintă sub forma unei depresiuni localizate între globii oculari, acolo unde ar trebui să fie nasul. Handicapul major îl reprezintă insuficiența respiratorie nazală care este incompatibilă cu viața. Prezența tulburărilor respiratorii justifică tratamentul chirurgical aplicat în jurul vârstei de 5 ani.

Polirinia

Afecțiunea este caracterizată prin prezența a două piramide nazale ca urmare a duplicării procesului nazal median în cursul embriogenezei. Există numai o jumătate a nasului, cu o fosă nazală normală, cealaltă jumătate fiind reprezentată de un bloc osos sau rudimentar conjunctivoepitelial. Anomalia este extrem de rară și întrucât este compatibilă cu viața se întâlnește mai des decât prima.

Aceste malformații pot fi rezolvate numai estetic, nu și funcțional. Tratamentul este chirurgical și constă în excizia unei jumătăți mediane din nas.

Schizorinia

Reprezintă despicătura mediană a fosei nazale. Poate fi totală (majoră) sau minoră. Tratamentul este numai chirurgical.

Proboscis lateral

Proboscis lateralis (nas congenital tubular, nas doormat sub formă de trompă de elefant) este o afecţiune extrem de rară care are drept cauză lipsa formării nasului în cursul dezvoltării embrionare. Ca rezultat are loc fuzionarea procesului maxilar cu cel nazal, controlateral. Astfel nasul, care nu se mai formează, este înlocuit cu un organ tubular localizat în poziţie mediană. Clinic, se caracterizează prin lipsa cavităţii nazale şi paranazale de o parte şi prezenţa unui canal lacrimonazal închis în fund de sac.

Intervenţia chirurgicală se aplică în perioada adolescenţei şi constă în excizia formaţiunii tubulare şi recalibrarea canalului lacrimonazal.

Chist dermoid al dorsului nazal

Reprezintă tumefacţii de consistenţă moale sau elastice, mobile în raport cu planul cutanat şi cu aderenţă variabilă la planul profund periostic.

Chisturile dermoide ale acestei regiuni sunt în poziţie strict mediană, asociate cu una sau mai multe fistule producătoare de sebum, fără comunicare cu fosele nazale. Extinderea în profunzime este posibilă înapoia oaselor proprii, până aproape de baza craniului.

Tratamentul este chirurgical: excizia fistulei, traiectului fistulos, chistului şi prelungirii posterioare, eventual, pe cale rinologică. Comunicările cu *dura mater* sunt excepţionale.

Chisturile dermoide pot avea şi o poziţionare laterală, la nivelul unghiului intern al ochiului şi al rădăcinii nasului. Se prezintă ca tumefacţii dure care se pot suprainfecta, necesitând ablaţia chirurgicală printr-o incizie paralateronazală.

Chist al planşeului narinar

Este situat la nivelul orificiului piriform şi determină, prin creştere, o ştergere sau o bombare a şanţului nazogenian. Originea ar fi o prelungire anormală a canalului nazolacrimal şi este un chist seromucos.

Tratamentul este chirurgical.

Mase tumorale endonazale mediane congenitale (meningocel, meningoencefalocel, gliom)

Aceste malformaţii congenitale sunt asociate cu modificări ale scheletului nazofrontoetmoidal median şi pot prezenta conexiuni cu spaţiile meningeale şi endocraniene. Prezenţa conexiunilor posibile cu spaţiile meningiene impune elucidarea sigură a diagnosticului pozitiv prin examene clinice şi paraclinice foarte minuţioase. Biopsia, în aceste cazuri, este contraindicată, chiar periculoasă, deoarece poate duce la rinolicoree, cu meningită consecutivă. Nu se recomandă reducerea tumorii prin presiune externă, deoarece se pot produce accidente cerebrale.

Etiologie

Encefalocelul reprezintă hernierea ţesutului neural printr-un defect de sutură a oaselor craniului.

Conţinutul poate fi meninge (meningocel) sau conţinut cerebral şi me-

ninge (meningoencefalocel), iar în caz de comunicare cu un ventricul cerebral afecțiunea este desemnată ca encefalomeningocistocel.

Localizările: nazofrontal, nazoetmoidal sau nazoorbitar. Caracteristici clinice: se măresc în volum în manevra Valsalva și sunt transparente la transiluminare. Pacienții prezintă obiectiv modificări ale formei nasului (nas lat), iar subiectiv, în antecedente, rinolicvoree sau meningite recurente.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza anamnezei, semnelor clinice, examenului radiologic și imagistic (TC) care permit vizualizarea și localizarea dehiscenței osoase, determinarea mărimii și extinderii tumorii, direcției pediculului și rapoartelor cu conținutul intracranian.

Tratamentul formei endonazale cu conexiuni intracraniene este în primul timp, neurochirurgical care are ca scop extirparea tumorii, închiderea defectului osos și dural. Operația se execută numai după vârsta de 3 ani și este contraindicată în meningoencefalocele mici sau dacă există alte malformații asociate ca *spina bifi•a* sau hidrocefalee. În tratamentul chirurgical ORL se poate practica abordul endonazal sau paralateronazal cu inconveniente estetice minime. Forma endonazală, fără extensiuni endocraniene, poate beneficia numai de tratamentul chirurgical ORL, prin abord endonazal endoscopic.

Meningocelul constă dintr-o herniere a meningelui intranazal, prin lipsă de substanță osoasă la nivelul regiunii frontoetmoidonazale. Reprezintă o masă meningoencefalică ectopică, care se dezvoltă intranazal, în lipsa de inchidere a bazei craniului în comunicare directă cu spațiul subarahnoidian. Incidența este apreciată la 1:4000 de nou-născuți. Tumora mediană sau paramediană poate fi exteriorizată, situată în dosul nasului în peste 60 % din cazuri și doar în 40 % din cazuri intranazal.

Gliomul este o masă de țesut glial extracranian de origine congenitală, cu caractere de tumoră benignă care apare la rădăcina nasului și poate fi extranazală (60 %) și cu dezvoltare intranazală (40 %). Conexiuni intracraniene se înregistrează numai în 20 % din cazuri.

Examenul RMN este de elecție, precizând natura structurilor herniate: meninge, LCR, circumvoluțiuni frontobazale.

Tratamentul chirurgical ORL al acestor malformații este, în principal, exereza malformației și reconstrucția funcțională și estetică a nasului (A. Sandul).

Atreziile (stenozele) foselor nazale

După sediul diafragmului stenozat se împart în: anterioare (narinare), mijlocii și posterioare (choanale).

Din punct de vedere etiopatogenetic pot fi congenitale și dobândite. Țesutul, care obstrucționează fosa nazală, este de cele mai multe ori un țesut dermic și membranos, cartilaginos și, extrem de rar, osos. Atreziile narinare pot fi unilaterale sau bilaterale.

În cadrul atreziilor mijlocii sunt incluse:

– deviațiile septului nazal, una dintre cele mai frecvente malformații ale foselor nazale;
– sinostoza septoturbinară;
– sinostoza osteocartilaginoasă.

MALFORMAȚIILE SEPTULUI NAZAL

Septul nazal este format din mai multe piese osteocartilaginoase asamblate în așa fel încât formează un perete despărțitor rectiliniu, teoretic plat, care separă cele două fose nazale. De cele mai multe ori, septul prezintă angulații și îngoșări care îl deviază spre una din fosele nazale. Se consideră că septul nazal nedeviat se întâlnește la 6-8 % din totalul populației.

Etiopatogenia malformațiilor septului nazal se bazează pe două teorii:

- teoria traumatismului congenital – nasul este traumatizat în cursul nașterii;
- teoria tulburărilor de dezvoltare – cartilajul patrulater (care este înserat într-o ramă osoasă alcătuită din vomer, lama perpendiculară a etmoidului, osul propriu al nasului, regiunea palatină) are un ritm de creștere mai rapid decât rama osoasă. În aceste condiții, încorsetarea septului cartilaginos în cadrul osos rigid împiedică dezvoltarea și duce la apariția deviațiilor și angulărilor.

Deviațiile congenitale ale septului nazal trebuie deosebite de cele produse de micile traumatisme suferite în cursul copilăriei. Indiferent de originea lor acestea sunt în formă de C, V sau S cursiv, localizate în porțiunea anterioară cartilaginoasă, mai rar în porțiunea posterosuperioară osoasă, coexistând în acest caz cu o deformare a piramidei nazale. Când interesează concomitent ambele regiuni descrise, deviația de sept produce tulburări respiratorii grave.

Îngroșările septului nazal se formează fie prin hiperplazia cartilajului, fie prin luxarea diverselor piese componente. Sunt situate, de regulă, de-a lungul crestei condrovomeriene. Excrescențele cartilaginoase, care apar în zonele limitate, produc așa-numitele spine, formațiuni care ating peretele turbinal (fig. 1.15).

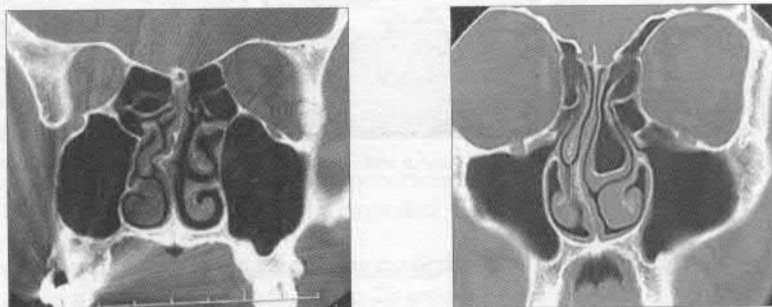


Fig.1.15. Malformațiile septului nazal – deviații septale. Aspect imagistic computertomografic

Simptomatologia deviației septale constă în: obstrucție nazală, predominant unilaterală, sforăit nocturn, apnoe nocturnă, anosmie, rinolalie închisă, sensibilitate crescută față de afecțiunile inflamatorii din partea pituitarei și sinusurilor paranazale, tulburări reflexe nazale (rinoree, strănut etc.) (P. Ababii).

Tratamentul este chirurgical. În funcție de amploarea deviației pot fi practicate rezecții subpericondromucoase, repoziționări, rezecții combinate cu repoziționări, septoplastii, rinoseptoplastii.

Atrezia choanală

Atrezia choanală sau imperforația choanală reprezintă obstrucția congenitală a orificiilor posterioare ale foselor nazale sau choanelor.

Etilogia nu este elucidată definitiv. Din a 4-a săptămână de viață intrauterină se constată o deficiență a membranei nazobucale primitive. Afecțiunea este rar întâlnită, 1/8000 de nou-născuți de gen feminin, și este unilaterală. Peste 50 % dintre nou-născuții cu atrezie choanală prezintă asociat și alte malformații congenitale (agenezie de maxilar superior sau de os temporal, atrezie esofagiană, cardiopatie congenitală, sindromul Down și Crouson etc.).

Imperforația poate fi uni- sau bilaterală, parțială (când choana nu este complet obturată), totală (când separă, ca un zid, cele două cavități). În 80-90 % din cazuri, stenoza are structură osoasă, restul având o structură membranoasă.

Nou-născuții cu atrezie bilaterală au un aspect clinic caracteristic: în primele clipe ale vieții, în inspirație, se produce o aspirație a părților moi ale feței, în special a buzelor, obrajilor și părților laterale ale gâtului. Ulterior apare respirația bucală – stau cu gura deschisă și nu pot să se alimenteze natural. Dacă nu se intervine chirurgical, survine decesul prin asfixie (nou-născutul nu se adaptează în caz de respirație bucală). Asfixia poate fi ciclică sau, cu ocazia suptului, cu rinoree.





Fig.1.16. Atrezia choanală unilaterală. Aspect endoscopic



Fig.1.17. Atrezia choanală unilaterală. Aspect imagistic computertomografic

Diagnosticul este suspectat când un cateter nu poate fi trecut prin nas în rinofaringe pe o distanță de cel puțin 32 mm. Diagnosticul pozitiv este confirmat de: endoscopia nazofaringiană rigidă și flexibilă, examenul radiologic,

tomografia computerizată (TC) (fig. 1.17) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN) (fig. 1.16). Tomografia computerizată poate afișa grosimea septului nazal și vomerului, și aprecia dacă atrezia este osoasă sau membranoasă.

Diagnosticul de atrezie choanală unilaterală se stabilește uneori în copilărie, pe baza obstrucției nazale unilaterale, stagnării secrețiilor în fosa respectivă și rinoreei mucopurulente, care se accentuează.

Tratamentul trebuie instituit imediat după naștere; la nou-născutul cu atrezia choanală bilaterală, alimentația se face pe sonda oroesofagiană.

Tratamentul chirurgical constă în rezecția diafragmului prin abord transnazal, transantral sau transpalatal și restabilirea permiabilității foselor nazale. Recidiva cu restenozarea postoperatorie este rară.

MALFORMAȚIILE SINUSURILOR PARANAZALE

Anomaliile sinusurilor paranazale, spre deosebire de cele ale piramidei nazale care afectează personalitatea, nu aduc individului nici un inconvenient și se descoperă accidental la examenul radiologic. La examenul radiologic se pot depista: inegalitatea în dezvoltare, absența uni- sau bilaterală a unuia dintre sinusuri, compartimentarea sinusurilor în mai multe cavități prin septuri supranumerare.

Malformațiile sinusului frontal. Sinusurile frontale pot prezenta în dezvoltarea lor variații până la 5 %. Unele sunt mici, de volumul unei celule etmoidale anterioare, altele fiind pneumatizate în tot osul frontal. *Pneumosinus dilatans* al sinusului frontal este o malformație evolutivă, care suferă o dilatare progresivă, ajungând la un volum foarte mare. Apare între 20-40 de ani, presupunându-se o dereglare endocrină, hiperpneumatizarea întâlnindu-se și în afecțiuni neurologice. Peretele anterior al sinusului bombează în exterior, cu pereți subțiri, conține numai aer, cu mucoasă normală. Cefaleea este rară, tulburări oculare apar dacă pneumosinusul se extinde mult.

Se poate întâlni absența unui sinus frontal și reducerea de volum a celui de partea opusă sau lipsa ambelor sinusuri frontale, care este excepțională.

Sinusul frontal poate prezenta condensări osoase parțiale, care se pot stabili numai imagistic.

Malformațiile sinusului maxilar. Sinusurile maxilare, ca dimensiuni, pot fi foarte voluminoase cu prelungiri în grosimea bolții palatine și a apofizei orbitare a palatinului, în jurul alveolelor dentare, în apofiza zigomatică și apofiza ascendentă a maxilarului superior. Alte malformații prezintă sinusuri mici, cu pereți groși ca urmare a proeminenței în lumenul sinusului a fosei canine sau a peretelui nazal. În cavitatea sinusului se pot întâlni și septuri intrasinusale.

Malformațiile sinusului sfenoidal. Sinusurile sfenoidale pot prezenta o pneumatizare întinsă cu prelungiri în oasele vecine: rădăcina aripilor mici ale sfenoidului, apofizele clinoide anterioare, înconjurând canalul optic pe o

întindere mare. Prelungirea posterioară, foarte rar întâlnită, se întinde până la apofiza bazilară a occipitalului, prelungirea palatină ajungând să formeze plafonul fosei pterigomaxilare. Se pot întâlni sinusuri mici, uni- sau bilaterale, cu pneumatizări diferite.

1.10. PATOLOGIILE INFLAMATORII ȘI DERMATOLOGICE ALE PIRAMIDEI ȘI VESTIBULULUI NAZAL

FOLICULITA NAZALĂ

Vestibulita (foliculita nazală) se definește ca fiind o infecție bacteriană specifică de la nivelul vestibulului nazal ce apare prin invadarea foliculului pilosebaceu de către *Staphiloccocus aureus*, determinând apariția la acest nivel a unei zone indurate, extrem de dureroasă. Se poate instala secundar rinoreei, infecțiilor virale cu virus *Herpes simplex* sau virusul varicelo-zosterian.

Corpurile străine sunt o cauză frecventă de apariție a vestibulitei, în special la copii, determinând declanșarea rinoreei purulente. O altă cauză poate fi obiceiul de introducere a degetelor la nivelul vestibulului nazal.

Manifestări clinice

Se caracterizează prin durere localizată la nivelul vestibulului nazal. Simptomatologia caracteristică este reprezentată de durere, pielea de la nivelul vestibului nazal fiind în strânsă relație cu cartilajul subiacent, inflamația are un spațiu restrâns de desfășurare, eritem intens, inflamație localizată ori cu înglobarea buzei superioare, cu sau fără febră.

Diagnostic

Diagnosticul pentru vestibulită este bazat pe inspecție, iar culturile nu sunt necesare decât dacă apar complicații sistemice. Colecția purulentă este localizată strict la nivelul pielii vestibulului nazal, fără afectarea mucoasei nazale.

Complicații

Tratamentul inadecvat sau manipularea (stoarcerea colecției purulente) pot duce la complicații grave din cauza diseminării infecției intracranian (pe calea vaselor sangvine se realizează anastomoză între sistemul intracranian și buza superioară). Sinusul cavernos este localizat la nivelul osului sfenoid bilateral. El este împărțit de multiple septuri trabeculare în numeroase spații venoase cavernoase pe unde trec nervul VI (abducens), nervul III (oculomotor) și primele două ramuri din nervul V (trigemen) – nervul oftalmic și nervul maxilar, împreună cu artera carotidă internă.

Principala complicație este tromboflebita de sinus cavernos ce se manifestă inițial prin cefalee rebelă, persistentă, ce nu răspunde la tratament antalgic corespunzător. Ulterior se instalează febra, edemul periorbitar, palpebral, congestia și edemul conjunctival, exoftalmia dureroasă. Pot fi prezente și paralizia de oculomotori cu apariția ptozei palpebrale și devierea globilor

oculari la încercarea de închidere a pleoapei, anestezia corneei cu dispariția reflexului de clipire.

Chemozisul duce și la diminuarea acuității vizuale din cauza apariției secundare a leziunilor corneene și modificarea sistemelor refringente ale globului ocular. Pot apărea modificări și la nivelul fundului de ochi însoțite de hemoragii papilare, peripapilare și turgescența venelor retiniene. Uneori vestibulita poate fi minimizată de eczemă, ameliorarea apărând nu în urma antibioterapiei, ci topicelor locale cu corticoterapie. În cazurile de vestibulită persistentă trebuie luată în calcul o afecțiune neoplazică precum carcinomul scoamos sau carcinomul bazocelular.

Tratament

Primul lucru recomandat pacientului care prezintă foliculită nazală este evitarea stoarcerii colecției purulente pentru prevenirea complicațiilor indezirabile. Tratamentul de elecție constă în administrarea parenterală de antibioterapie activă pentru *Staphilococcus aureus* combinată cu aplicații locale de unguente ce conțin abtibiotic. Buza superioară trebuie mobilizată cât mai puțin, iar dieta trebuie să fie una lichidă sau semisolidă. Scopul principal al acestor măsuri este evitarea apariției complicațiilor. Dacă colecția purulentă este de dimensiuni mici, aplicarea locală de comprese calde accelerează formarea colecției și drenajul acesteia.

Colecțiile purulente mari necesită incizie și drenaj chirurgical. După drenaj, se recurge la antiseptizare cu clorhexidină și mupirocină 2 % sub formă de topic local de 2 ori pe zi. Dacă nu sunt prezente complicații sistemice sau celulită extensivă, topicele locale cu antibiotic determină vindecarea, iar antibioterapia orală nu este necesară. În complicații, antibioterapia sistemică este indispensabilă și trebuie să acopere și stafilococul-auriu meticilinorezistent.

Antibiotice recomandate: Trimetroprim, Sulfametoxanol, Doxiciclină, Clindamicină. În cazuri severe se administrează Vancomicină sau Linezolid.

FURUNCULUL VESTIBULULUI NAZAL

Este o inflamație stafilococică necrotică a foliculului pilosebaceu. Apare la bolnavi cu rezistență scăzută, diabetici, surmenați sau cu igiena defectuoasă. (fig. 1.17)

Etiologie

Cel mai frecvent agent patogen incriminat este stafilococul-auriu care se găsește fie în interiorul vestibulului nazal, fie adus din exterior și inoculat prin grataj pe tegumente indemne sau pe leziuni preexistente. Acesta trece de bariera de apărare a pielii, pătrunzând în foliculul pilosebaceu și difuzând în derm produce necroză tisulară. Virulența acestui germene este dată de capacitatea de aderență la celulele epiteliale și mucoase, de producția de enzime și toxine care favorizează penetrarea, inflamația și necroza țesuturilor.

Factori de risc:
- igiena precară,
- diabet zaharat,
- alcoolism,
- abuz de droguri,
- neoplazii,
- SIDA,
- imunodeficiențe înnăscute.

Semne și simptome

Totul începe ca o simplă foliculită, dar în scurt timp zona devine indurată, roșie, dureroasă și caldă, centrată de o pustulă cu conținut galben cremos și de burbion. Durerea poate fi pulsatilă, intensă și însoțită chiar de febră și adenopatie locală. La examenul obiectiv se observă tumefacția roșie a aripei sau lobului nazal, limfangita tegumentelor obrazului și a buzei superioare. Tumefacția se poate extinde și la nivelul buzei superioare, aripilor nazale, unghiului intern al orbitei, obrazului și pleoapei inferioare (fig. 1.17). Narinoscopia remarcă prezența în vestibulul nazal a unei proeminențe roșii, centrate de un fir de păr care, necrozându-se, va abceda, eliminându-se puroi prin orificiul creat.



Fig. 1.17. Furuncul al vestibulului nazal

Complicații:
1. Furunculul antracoid – are o evoluție spectaculoasă și se vindecă natural prin cicatrici cheloidiene.
2. Stafilococia malignă a feței – maltratarea furunculului duce la complicații foarte grave, precum tromboflebita și tromboza sinusului cavernos, a căror evoluție în 90 % din cazuri este letală. Acestea se produc în urma propagării infecției în sinusul cavernos prin intermediul venelor angulară și orbitară.
3. Tumefacție palpebrală.
4. Chemozis.
5. Exoftalmie.
6. Imobilitatea globului ocular.
7. Amauroză.
8. Cefalee extremă.
9. Febră înaltă.
10. Stază cerebrală.
11. Edem cerebral.

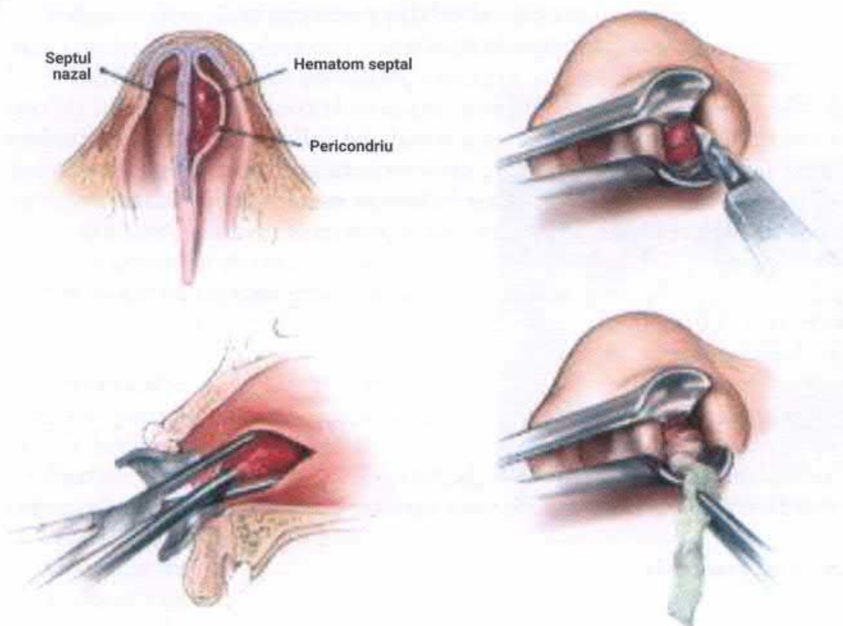


Fig. 1.18. Incizia și drenarea colecției purulente

Deoarece nervii oftalmic, oculomotor, trohlear și abducens de asemenea traversează sinusul cavernos, infecția acestora poate determina toate simptomele de mai sus.

Tratamentul

Local: se evită folosirea unor manevre traumatizante cum ar fi stoarcerea sau compresiunea, se aplică pansamente umede cu rivanol, unguente cu antibiotic (clindamicină, polimixină). Dupa abcedare se face toaleta locală și se aplică pansamente cu antibiotice (fig. 1.18).

General: tratament antiinfecțios pe cale generală în doze mari, antiinflamatoare, antialgice. Când se instalează tromboflebita, tratamentul se completează cu heparină, antiinflamatoare, sub monitorizare. Tratamentul trebuie continuat câteva zile și după retrocedarea simptomelor.

Tratamentul acestor afecțiuni trebuie efectuat în secții de terapie intensivă.

Profilaxia furunculului vestibulului nazal presupune, în primul rând, respectarea igienei personale:

- practicarea dușului în defavoarea băilor,
- folosirea individuală a prosoapelor de față,
- renunțarea la produse de fast food,

- întrebuințarea săpunurilor și gelurilor antiseptice,
- adresarea la medic în caz de recidive.

LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC

Lupusul eritematos sistemic este o maladie inflamatorie cronică cu dezvoltarea fenomenelor autoimune, caracterizată prin afectare poliorganică. Manifestările clinice și biologice ale bolii sunt consecințele distrugerilor celulare și tisulare realizate de autoanticorpi prin citotoxicitate (fig.1.19).

Etiologie

Cauza bolii este necunoscută. Dereglările imune apar pe un substrat susceptibil creat de următorii factori:

- Genetici
- Hormonali
- Imunologici
- De mediu

Tabloul clinic

Manifestările clinice ale bolii sunt variate, determinate de afectări organice.

Semne generale:

- Febră
- Astenie
- Anorexie
- Pierdere ponderală

Manifestări osteoarticulare:

- Sindrom articular
- Artrită
- Artropatia Jaccoud
- Miopatie
- Necroză aseptică
- Osteoporoză

Manifestări cutanate:

- Leziuni acute sau eritematoase și buloase
- Eritem în formă de fluture pe eminențele malare și piramida nazală
- Fotosensibilitate
- Leziuni subacute sub formă de papule eritematoase
- Leziuni cronice
- Alopecie

Vasculită – purpură palpabilă, eritem periunghial, macule eritematoase pe eminențele tenare și hipotenare, ulcerații la nivelul pulpei degetelor, erupții urticariene, *livedo reticularis,* paniculite.

Leziunile mucoaselor: peteșii, ulcerații nedureroase la nivelul palatului moale și dur.

Poliserozită: pleurezie, de regulă, bilaterală, pericardita se asociază frecvent cu pleurezia. Excepțional poate evolua prin tamponadă, peritonită.

Manifestări cardiovasculare, afectare pulmonară, afectarea sistemului nervos, manifestări oculare, simptome gastrointestinale, adenopatii.

Modificări hematologice:

- Anemia cel mai des este normocromă
- Leucopenie cu limfopenie
- Trombocitopenia poate fi întâlnită în asociere cu sindrom antifosfolipidic



Fig.1.19. Lupus eritematos sistemic

Anomaliile coagulării: prelungirea timpului parțial de tromboplastină ca urmare a anticoagulantului lupic.

Testele inflamației :↑VSH, ↑PCR, ↑fibrinogenul, ↑α-2 globulinelor.

Anomalii imunologice

Diagnostic:

1. Rash malar
2. Lupus discoid
3. Fotosensibilitate: rash cutanat
4. Ulcerații orale
5. Artrită
6. Serozită
7. Afectare renală
8. Afectare neurologică
9. Afectare hematologică
10. Anomalii imunologice

Tratamentul

Măsuri generale: interzicerea expunerii la soare, folosirea de creme protectoare SPF 30-50, evitarea stresului psihoemoțional, tratamentul infecțiilor asociate, sistarea fumatului, consum de alimente bogate în calciu și vitamina D.

Tratament medicamentos: antinflamatoare nesteroidiene, corticoterapie.

LUPUSUL NAZAL TUBERCULOS

Reprezintă o infecție cu bacilul Koch cu virulență slabă. (fig.1.20) Se întâlnește, de regulă, sub vârsta de 20 de ani, la persoane cu o infecție pulmonară și ganglionară benignă. Este indolor. Pot apărea distrugeri extensive: de la piramida nazală până la faringe și laringe. Rinoscopic, pe mucoasa nazală, se pot constata:

- foliculi tuberculoşi (noduli gălbui);
- ulceraţii septale izolate ale vestibulului nazal;
- cicatrici.

Diagnosticul se bazează pe:
- anamneză;
- depistarea primo-infecţiei pulmonare;
- biopsie, urmată de examen histopatologic al bioptatelor din zonele suspecte la examenul endoscopic nazal.



Fig.1.20. Lupus nazal tuterculos

Tratamentul este specific (antituberculos).

SIFILISUL PIRAMIDEI NAZALE

Este o afecţiune infecţioasă cauzată de *Treponema pallidum*. Forma congenitală precoce determină coriza sifilitică a nou-născutului, iar cea tardivă se manifestă după 7-8 ani cu triada Hutchinson (dinţi cu margini de fierăstrău sau microdonţie, cheratită interstiţială şi hipoacuzie de percepţie).

Sifilisul primar este localizat la nivelul vestibulului nazal, fiind însoţit de adenopatie satelită; şancrul se va vindeca în 5-6 săptămâni.

Simptomele reapar după 6 săptămâni sub forma unei rinite cu rinoree apoasa.

Diagnosticul pozitiv se pune doar pe baza poliadenopatiei laterocervicale, rashului cutanat, testelor serologice (VDRL) pozitive.

Sifilisul secundar – rinită acută persistentă, acompaniată de fisuri vestibulare, plăci mucoase opaline la nivelul mucoasei.

Sifilisul terţiar poate îmbrăca forma gomoasă, când apar leziuni hipertrofice care se ulcerează şi lasă un crater ce se va vindeca cu cicatrici dezastruoase (perforaţii septale, distrugerea oaselor proprii nazale).

Tratamentul este de competenţa dermatovenerologului.

RINOFIMA

Formaţiune tumorală (fig. 1.21. A, B) de culoare roz-gălbuie sau roz-violacee caracteristică bărbaţilor în vârsta cu afecţiuni hepatice sau circulatorii şi care abuzează de alcool. Evoluţia bolii este lentă. În caz de extindere spre orificiile narinare, pseudotumora cauzează perturbări respiratorii.

Acneea rozacee prezintă o foliculită supurată ce afectează pielea nasului, culoarea roşie fiind determinată de dilatarea vaselor sangvine subcutanate şi cutanate. Rinofima este considerată o formă hipertrofică a acneei rozacee.

Etiopatogenie

Printre factorii cauzali ai acestei patologii se numără cei alergici, metabo-

lici, infecțioși, schimbările locale ale sistemului nervos vegetativ. Aceste stări pot apărea și în prezența unor tulburări la nivelul aparatului digestiv (hepatite, colopatii etc.), abuzului de alcool și degerări ale nasului. Localizarea cea mai frecventă a schimbărilor este regiunea cartilaginoasă a nasului. La începutul dezvoltării acneei rozacee pielea nasului, uneori și a obrajilor, e de culoare roșie, cu papule mici pe suprafață. La eruperea lor intensitatea culorii e mai pronunțată. Evoluția cronică a afecțiunii duce la hipertrofia glandelor sebacee, vaselor sangvine și limfatice, precum și a tuturor straturilor pielii sub forma unui infiltrat noduros moale, care poate fi comparat cu conopida din cauza tumefacției polilobate, fără dureri la palpație.

Se deosebesc două forme ale rinofimei:

a) *forma glan•ulară,* la care predomină hipertrofia glandelor sebacee, suprapuse și despărțite cu fibre de țesut conjunctiv; b) *forma telangiectazică (fibrovasculară)* cu dilatări varicoase ale vaselor sangvine și hipertrofia țesutului conjunctiv și adipos.

Simptomatologie

Evoluția lentă nu duce la o simptomatologie subiectivă până când forma nasului are un aspect inestetic.

Tratament

În perioada acneei rozacee se aplică tratament local care include dezinfectarea pielii, administrarea antibioticelor sub formă de unguent, desensibilizantelor, micșorarea secreției glandelor sebacee, proceduri fizioterapice (raze ultraviolete). Concomitent se asanează toate focarele de infecție și se tratează patologia asociată.

Tratamentul chirurgical constă în excizia sau decorticarea modelantă a zonei de țesut hipertrofic până la scheletul fibrocartilaginos cu electrocauterul sau laserul CO_2 și lăsarea liberă a plăgii, cu cicatrizarea per *secundam.* Grefa de tegument este rar necesară.





Fig. 1.21. A, B. Rinofimă

1.11. RINITELE ACUTE

1.11.1. RINITA ACUTĂ BANALĂ

Rinita acută, cunoscută și sub denumirea de coriză, este iritarea și inflamația mucoasei nazale. De această afecțiune suferă până la 20-25% din populația generală și până la 40% din pacienții otorinolaringologici. Dintre factori predispozanți putem menționa vârsta, deficitul de vitamina C, fier, IL-2, clima, fumatul, factori anatomici – atrezia choanală, deviații de sept, hipertrofia vegetațiilor adenoide etc.

Epidemiologie: rinita acută este una dintre cele mai frecvente patologii umane. Survine la toate vârstele, cu predilecție la copii, unele forme fiind foarte severe, majoritatea însă, extrem de banale. Cel mai important factor în evoluția acestei afecțiuni este afectarea manifestă a capacității de muncă, având în vedere manifestarea simptomelor.

Etiologie: are origine virală și mod de transmitere aerogen (rinovirusuri-30%, coronavirusuri, *influenza virus*, adenovirusuri, virusul uman respirator sincițial, enterovirusuri), fiind urmată la 2-3 zile de infecție bacteriană prin exacerbarea florei saprofite locale din fosele nazale. Germenii microbieni, cel mai des implicați, sunt *Streptococcus pneumoniae, Staphilococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae.* Este favorizată de frig, umezeală, modificări bruște ale temperaturii și de factori locali nazali (deviație de sept nazal, hipertrofie de cornete, vegetații adenoide). Factori generali precum alergia, tulburările endocrine, denutriția, surmenajul au un rol favorizant. Afecțiunea poate apărea endemic în perioadele reci, chiar de câteva ori pe an.

Patogenie: în urma inoculării virale se inițiază o scurtă perioadă de vasoconstricție, urmată de o tumefiere edematoasă a mucoasei, activarea procesului inflamator acut cu eliberarea mediatorilor implicați, edemul mucoasei nazale cu accentuarea producției de mucus și instalarea simptomelor menționate. Trebuie accentuat faptul că patogenia este condiționată nu numai de virulența agentului cauzal, ci și de descreșterea puterii bactericide a mucusului care acoperă pituitara ca urmare a hipersecreției glandelor seromucoase care modifică pH-ul, viscozitatea, concentrația de elemente din mucus.

Tabloul clinic: debutează prin semne generale – indispoziție, febră, slăbiciuni, usturimi în gât, mialgii, artralgii, frisoane și semne locale – prurit nazal, obstrucție nazală, strănuturi, după 1-2 zile apare rinoree seroasă, cefalee frontală prin obstrucția canalului frontonazal, hiposmie, anosmie, hipoacuzie, acufene. După aproximativ 24 de ore, secrețiile devin mucopurulente, prin suprainfecție bacteriană, favorizată de diminuarea activității epiteliului mucociliar și stagnarea secrețiilor nazale.

Diagnosticul: rinoscopic – pituitara hiperemiată, edemată, turgescentă, acoperită inițial de secreții seromucoase, ulterior mucopurulente. Treptat secrețiile diminuează și timp de 6-8 zile semnele morbide sunt înlocuite de cele

ale vindecării. La examenul videomicroscopic se atestă afectarea epiteliului-mucociliar (fig. 1.22). Uneori patologia se poate complica cu otite, rinosinuzite, laringotraheite, bronșite, amigdalite acute.

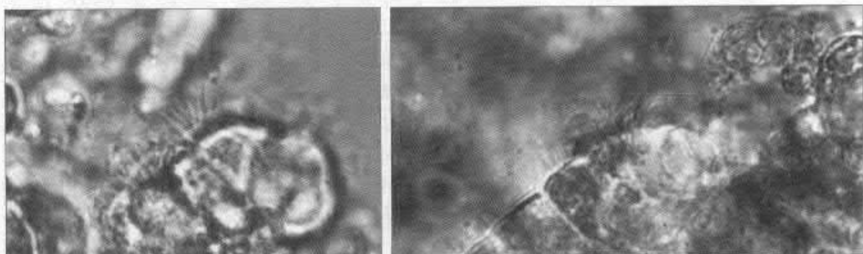


Fig. 1.22. Examinare videomicroscopică a epiteliului mucociliar la pacient cu rinită acută virală. Afectarea mobilității epiteliului mucociliar cu diminuarea vitezei până la 4-5 Hz.

Diagnostic diferențial cu:

1) Rinita alergică: simptome mai persistente; fără modificări febrile, odinofagie, rinoree purulentă sau inflamația mucoasei nazale cu caracter eritematos. Atât rinita acută, cât și cea alergică pot afecta starea pacientului, deoarece copiii cu statut alergic sunt mult mai predispuși să dezvolte infecții respiratorii secundare.

2) Varicela, difteria, tusea convulsivă: simptomele stadiului incipient sunt asemănătoare, dar ulterior fiecare infecție se manifestă prin simptomele specifice.

3) Gripa sezonieră: simptomele acesteia sunt asemănătoare, doar că mult mai complicate.

Tratamentul: abordare simptomatică cu administrarea de vasoconstrictoare topice intranazale, dezinfectante locale (la copii soluții saline), antiinflamatoare nesteroidiene, antihistaminice, pentru creșterea rezistenței organismului – proteinoterapie nespecifică, vitaminoterapie, aerisirea încăperii, umidificarea aerului. Este contraindicată administrarea antibioticelor, inclusiv în cazul secrețiilor nazale purulente (simptom comun începând cu ziua a 3-4). Administrarea antibioticelor este indicată doar în caz de complicații bacteriene (otita bacteriană, rinosinuzita bacteriană, bronșita bacteriană). Dacă secrețiile nazale seroase devin abundente și deranjante, putem ameliora situația prin administrarea de bromură de ipratropiu nazal.

1.11.2. RINITELE ACUTE SPECIFICE (DIFTERICĂ, GRIPALĂ)

1.11.2.1. RINITA DIFTERICĂ

Difteria este o boală infecțioasă acută, transmisibilă, provocată de *Corynebacterium diphteriae*, (fig. 1.23) care rămâne la poarta de intrare, unde se multiplică și determină fenomene locale (edem și false membrane) și secretă

o toxină care difuzează în organism, determinând fenomene toxice la distanță în diferite organe, printre care și cavitatea nazală. Prin imunizarea sistematică obligatorie a devenit o maladie extrem de rară.



Fig. 1.23. Corynebacterium diphteriae, bacil Gram-pozitiv

Epidemiologie: difteria este fatală în 5% - 10% din cazuri. La copiii sub cinci ani și adulții trecuți de 40 de ani, rata mortalității poate fi de până la 20%. În 2013 difteria a dus la 3300 de decese, comparativ cu 8000 în 1990.

Etiologie: *Corynebacterium diphteriae* este un bacil Gram-pozitiv, cu rezistență medie în mediul extern. Există 3 tipuri: gravis, mitis și intermedius cu mai multe subtipuri. Bolnavul cu formă tipică este contagios înainte de debutul clinic, timp de 10-30 zile, uneori în convalescență până la 3 luni (2-3% dintre bolnavi). Administrarea terapiei cu antibiotice scurtează perioada de contagiozitate. Purtătorii aparent sănătoși (1-5% din populație), faringieni, nazali, sunt, de obicei, persoane cu infecții ale căilor respiratorii superioare. Transmiterea are loc pe cale aeriană, prin picături, și indirectă, prin obiecte contaminate cu secreții respiratorii, prin contactul soluțiilor de continuitate cu obiecte contaminate, mâini murdare, pe cale digestivă (excepțional, prin consum de lapte), prin vectori, intrapartum.

Patogenie: inocularea agentului patogen este urmată de inițierea procesului imun inflamator cu afectarea integrității mucoasei și răspândirea agentului etiologic, în lipsa tratamentului etiologic, cu dezvoltarea tabloului clinic specific.

Tabloul clinic: simptomele difteriei încep, de obicei, la a 2-7 zi după infectare și includ febră mai mare de 38 °C, frisoane, oboseală, stare generală afectată, cianoza tegumentelor, durere în gât, răgușeală, tuse, dureri de cap, dificultăți la înghițire, înghițire dureroasă, respirație dificilă, secreții nazale hemoragice și limfadenopatie, predominant submaxilară. Timp de două până la trei zile, difteria poate distruge țesuturile sănătoase din sistemul respirator cu necrozarea mucoaselor și apariția pseudomembranelor sau membranelor false în cavitatea nazală, rinofaringe, orofaringe, laringe și trahee ceea ce provoacă dificultăți manifeste pentru respirație și deglutiție. Simptomele pot include, de asemenea, aritmii cardiace, miocardită și paralizii nervoase craniene și periferice.

Diagnostic clinic: confirmarea diagnosticului clinic de boală și a stării de purtător prin izolarea și identificarea bacilului difteric din secrețiile patologice și evidențierea potențialului toxigen. Probele se transportă pe medii de transport obișnuite Stuart sau Amies.

Diagnostic •iferențial cu: rinita acută banală, rinita fibrinoasă, rinita pneumostafilococică.

Tratament:

- *igieno•ietetic:* repaus la pat 2-4 săptămâni pentru forma comună; 2-4 luni pentru cea malignă cu complicații
- *specific:* ser antidifteric administrat precoce în primele 4 zile de boală; după 6-7 zile se administrează anatoxină. Antibioterapie: Metronidazole; Eritromicina este administrată (oral sau prin injectare) timp de 14 zile (40 mg/kg pe zi, cu maximum 2 g/zi) sau Procaina, Penicilina G se administrează intramuscular timp de 14 zile (300 000 U/zi pentru pacienții cu greutate <10 kg și 600 000 U/zi pentru cei cu greutate > 10 kg); pacienții cu alergii la Penicilina G sau Eritromicină pot utiliza Rifampicină sau Clindamicină.

Profilaxie: orice caz suspect va fi imediat anunțat de către medicul care l-a depistat la compartimentul de epidemiologie local. Izolarea va avea loc timp de 30 zile în formele ușoare, 50 zile în cele grave, cu instituire de tratament antibiotic. După ameliorare clinică se efectuează două culturi din exsudatul nazofaringian la interval de 5 zile; dacă acestea sunt pozitive se prelungește terapia cu antibiotice.

Fostul bolnav va fi supravegheat timp de 2-3 luni, pentru a depista eventuale complicații cardiace (ECG).

Persoanele, care au contactat cu bolnavii, vor fi supravegheate 10 zile, vaccinate sau revaccinate în focar, li se va administra chimioprofilaxie, 7 zile (eritromicină 30-40 mg/kg/zi, la copii). Carantina în colectivități durează 14 zile.

Măsuri față de căile de transmitere: dezinfecția continuă, la patul bolnavului, cu cloramină 1-2%, detergenți cationici 1%, și terminală, prin formolizare.

Măsuri față de receptivi: imunizare activă a copilului cu vaccin antidifterotetanopertussis (DTP), începută la vârsta de 2 luni; imunizare activă a adultului cu anatoxină difterică purificată și adsorbită (ADPA) sau cu vaccin difterotetanic tip adult (dT); chimioprofilaxie cu eritromicină, 7 zile.

1.11.2.2. RINITA GRIPALĂ

Gripa, ca afecțiune cu caracter epidemic, poate determina, în funcție de tipul virusului, manifestări nazale. Dintre grupele de virusuri, care lezează mucoasa nazală, în declanșarea unei gripe intervin virusurile respiratorii, iar din acestea mixovirusurile, numite și virusuri gripale, fiind ribovirusuri prevăzute cu înveliș. De o extremă multiplicitate, aceste virusuri au și o constantă evoluție antigenică, care diferă de cea la tulpina izolată anterior.

Epidemiologie: în țările cu climat temperat, numărul cazurilor de gripă crește în timpul iernii, înregistrându-se două valuri succesive: unul cu evoluție scurtă, cauzat de creșterea brutală a numărului de cazuri legate de virusul A, și altul mai prelungită, până în primăvară.

Pentru virusurile gripale B și C rezervorul este aproape exclusiv uman. Virusul gripal de tip A infectează și alte specii de animale: mamifere, păsări. În epidemie sunt afectate 30-60 % dintre persoanele neimunizate. Epidemiile de gripă survin la intervale mai lungi sau mai scurte, în funcție de diferiți factori.

O schimbare antigenică bruscă și completă la nivelul hemaglutininei sau neuraminidazei determină apariția unei tulpini care poate fi responsabilă de o pandemie. Pandemia se caracterizează prin rapiditate și intensitate a difuzării, cu morbiditate crescută. Pandemiile au, de obicei, originea în țările Asiei de Sud-Est. Extinderea este favorizată de mijloacele moderne de transport. Epidemiile cauzate de virusul A, care are cel mai înalt potențial evolutiv, evoluează după un ciclu scurt de 2-3 ani și determină apariția unor focare caracterizate prin mortalitate crescută, mai ales la persoanele în vârstă. Epidemiile generate de virusul B au un ciclu mai lung de 5-6 ani, sunt mai localizate, mai puțin severe și se pot asocia cu epidemiile provocate de virusul A. Virusul C este responsabil de epidemii localizate sau de cazuri sporadice.

Etiologie: virusurile gripale sunt ARN-virusuri din familia *Orthomyxoviridae* (din greacă: *myxa* – mucus, sugerând afinitatea acestor virusuri pentru mucopolizaharidele care se află pe suprafața celulelor respiratorii). Există două genuri distincte din această familie:

- genul *Influenza virus,* cuprinde tipurile A și B
- genul *Influenza C virus* include tipul C

Patogenie: în urma inoculării virale se inițiază o scurtă perioadă de vasoconstricție, urmată de o tumefiere edematoasă a mucoasei, activarea procesului inflamator acut cu eliberarea mediatorilor implicați, edemul mucoasei nazale cu accentuarea producției de mucus și instalarea simptomelor menționate. Patogenia este condiționată nu numai de virulența agentului cauzal, ci și de descreșterea puterii bactericide a mucusului, care acoperă pituitara, determinată de hipersecreția glandelor seromucoase, ceea ce modifică pH-ul, viscozitatea, concentrația de elemente etc.

Tablou clinic:

- *faza pro•romală* de instalare a bolii, numită și faza ischemică, când pacientul se află în incubație, aproximativ 13 zile. În această perioadă pacientul prezintă o simptomatologie generală caracterizată prin: debut brutal, cu febră 40 °C, frisoane, oboseală, cefalee intensă, lipsa poftei de mâncare, durere generalizată a întregului corp; la copiii mici febra poate fi mare, prezentând, pe lângă simptomele enumerate, și senzația de arsură la nivelul ochilor, de uscăciune la nivelul nasului și gâtului,

strănut. La rinoscopie, mucoasa este iritată sau palidă și uscată, iar pacientul prezintă hipo-sau anosmie;

- *faza catarală* se instaleaza în câteva ore și se manifestă prin secreție nazală apoasă, profuză și obstrucție nazală de diferite grade, însoțită de pierderea temporară a mirosului, lăcrimare, rinolalie închisă și înrăutățirea simptomatologiei generale. În această fază mucoasa este intens congestionată și edemațiată;
- *faza infecției* secundare – se produce invazia leucocitară, ceea ce face ca secreția nazală să devină purulentă, gălbuie sau chiar verzuie. Rinoscopia va evidenția o mucoasă turgescentă, congestionată intens, edemațiată, cu o cantitate manifestă de secreții mucopurulente, bogate în mucină.
- *faza ‹e rezoluție* – mucoasa își recapătă treptat aspectul normal, secreția nazală se reduce cantitativ, își schimbă consistența, devine din nou incoloră, iar simptomatologia generală și locală se ameliorează treptat, obstrucția nazală dispare, mirosul revine, iar vindecarea completă se obține într-o săptămână.

Diagnostic: trebuie precizat pe baza datelor anamnestice epidemiologice și examenelor de laborator. Rinoscopic se evidențiază pituitara hiperemiată, edemată, turgescentă, acoperită inițial de secreții seromucoase, ulterior mucopurulente. Treptat secrețiile diminuează, iar timp de 6-8 zile dispar semnele morbide cu instalarea vindecării. Această patologie se poate complica cu otite, rinosinuzite, laringotraheite, bronșite, amigdalite acute.

Diagnostic diferențial: rinita acută virală cu o evoluție mai ușoară comparativ cu rinita gripală; rinita alergică cu simptome mai persistente, fără modificări febrile, odinofagie, rinoree purulentă sau inflamația mucoasei nazale de caracter eritematos; varicela, difteria, tusea convulsivă – simptomele stadiului incipient sunt asemănătoare, ulterior fiecare infecție manifestându-se prin simptome specifice.

Tratamentul: include o abordare simptomatică cu administrarea de vasoconstrictoare topice intranazale, dezinfectante locale (la copii soluții saline), antiinflamatoare nesteroidiene, antihistaminice, pentru creșterea rezistenței organismului – proteinoterapie nespecifică, vitaminoterapie, aerisirea încăperii, umidificarea aerului. De asemenea se indică administrarea medicamentelor antivirale pentru diminuarea replicării virale și concentrației virusului gripal în organism. Este contraindicată administrarea antibioticelor, inclusiv în cazul secrețiilor nazale purulente (simptom comun începând cu ziua a 3-4), fiind rezervată doar pentru complicațiile bacteriene (otită bacteriană, rinosinuzită bacteriană, amigdalită bacteriană, laringită acută bacteriană, traheobronșită bacteriană).

1.12. RINITELE ACUTE ALE NOU-NĂSCUTULUI ȘI SUGARULUI

La nou-născut și sugar, ca urmare a particularităților anatomice și imunologice ale vârstei, rinita acută prezintă particularități clinice evolutive și terapeutice.

Rinitele acute la această categorie de vârstă au, în general, o evoluție mai gravă, determinată de apărarea imunologică scăzută, conformația anatomică rinofaringiană (dimensiuni reduse), reacția generală a organismului care este mult mai amplă și care favorizează producerea infecțiilor.

Clasificarea:

1. Rinita acută banală
2. Rinita purulentă citrină
3. Rinita acută streptococică
4. Rinita acută pneumococică
5. Rinita acută gonococică
6. Rinita acută luetică
7. Rinita acută difterică

RINITA ACUTĂ BANALĂ

Determinată de aceeași etiologie ca și la adult, la copilul mic este mai gravă, deoarece acesta se adaptează dificil la respirația bucală și organismul său este lipsit de imunitate proprie. Dimensiunile anatomice reduse ale foselor nazale fac ca hiperemia mucoasei nazale să inducă un sindrom de obstrucție nazală accentuată, cu respirație bucală de supleere, la care se adaugă dispneea și polipneea, ce provoacă sau numai simulează, afecțiuni bronhopulmonare. Obstrucția nazală determină o respirație zgomotoasă la care copilul se adaptează greu, având tendința de a se asfixia. Rinoreea la început seroasă, devine curând mucopurulentă, apoi purulentă și în final vâscoasă. Întrucât nou-născutul nu poate sufla nasul, o parte din secreții sunt înghițite (mucopiofagie), iar altele se transformă în cruste care vor obstrua orificiile narinare.

Starea generală este mult mai alterată, temperatura urcă până la 39-40°, apare starea de agitație, mai ales nocturnă, și uneori convulsii.

Evoluția spre vindecare în 7-8 zile, dacă nu apar complicații.

Complicațiile sunt reprezentate de:

- Laringite acute striduloase, traheobronșite, bronșite acute, bronhopneumonii;
- Adenoidită acută, otită catarală, otite medii acute, abces retrofaringian, adenite cervicale;
- Tulburări digestive prin piomucofagie manifestate prin: aerogastrie, dispepsie, vomă, diaree;
- Afecțiuni generale: anemie, distrofie, stări toxicoseptice.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomatologiei clinice.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- Rinita gonococică – secreția nazală este inițial purulentă galben-verzuie și gonococul prezent în frotiu;
- Rinita luetică – simptomatologia insidioasă progresivă, apare după 3 săptămâni de la naștere;
- Rinitele purulente cu germeni banali (stafilococ, streptococ, pneumococ), purulente de la debut cu agent patogen prezent în secreții.

Tratament

Local se adresează, în primul rând, obstrucției nazale:

- dezobstruarea foselor nazale prin aspirarea secrețiilor cu o sondă fină Nelaton a aspiratorului electric sau cu para de cauciuc, după fluidificare prealabilă prin instilații nazale cu ser fiziologic;
- decongestionarea pituitarei și permeabilizarea foselor. Folosirea vasoconstrictoarelor la nou-născuți trebuie efectuată cu atenție din cauza riscului de spasm cerebral;
- dezinfecția cu antiseptice locale de tipul protargol 2 %, colargol 1 % 1-2 picături pentru fiecare nară, de 3-4 ori pe zi timp de 7-10 zile.

General:

- medicație antitermică antiinflamatoare;
- antibioterapie corectă ca doză, ritm și durată.

Tratamentul profilactic constă în respectarea condițiilor de igienă generală riguroasă, fortificarea organismului, îndepărtarea factorilor favorizanți.

RINITA PURULENTĂ CITRINĂ

Este determinată adesea de igiena deficitară a mamei, de existența unor supurații ale pieptului (mastită acută), transmiterea cu laptele infectat a stafilococului sau streptococului. Ca rezultat se dezvoltă rinite purulente în primele zile după naștere (7-10 zile). Simptomatologia este caracterizată de apariția secrețiilor serocitrine și apoi mucopurulente la nivelul foselor nazale, obstrucție nazală accentuată, ragade perinazale și la nivelul vestibulului nazal, edem moderat al buzei superioare și formare de cruste. Rinoreea mucopurulentă poate avea și un caracter sangvinolent din cauza ulcerațiilor produse de pituitară. Secrețiile mucopurulente pot vehicula flora microbiană spre căile respiratorii inferioare, favorizând laringotraheobronșita. Starea generală se alterează cu sindrom toxico-septic grav.

Diagnosticul se stabilește pe baza simptomelor și se confirmă de către examenul bacteriologic al secrețiilor nazale.

Tratamentul este local și general. Cel *local* vizează aspirarea secrețiilor nazale, dezinfecție nazală, dezobstruarea foselor nazale. Tratamentul *general* cuprinde antibioterapie conform antibiogramei. Tratamentul infecțiilor de tip mastită la mamă este esențial pentru succesul terapeutic.

RINITA ACUTĂ STEPTOCOCICĂ

Se aseamănă foarte mult cu cea stafilococică de care se deosebește prin faptul că este cauzată de streptococul hemolitic, este mult mai rară, secrețiile au și caracter sangvinolent, iar răspunsul terapeutic este mult mai bun, deoarece streptococul și-a păstrat sensibiltatea la penicilină.

RINITA ACUTĂ PNEUMOCOCICĂ

Foarte rar întâlnită, cauzată de pneumococ în condiții de nerespectare a igienei nou-născutului, mai ales în cazuri de epidemie cu acest germen. Precizarea diagnosticului se face numai cu ajutorul culturii germenului.

Tratamentul include antibiotice la care pneumococul este sensibil, pentru a preveni cel puțin două complicații esențiale: pneumopatiile pneumococice și meningita, ambele grave la un nou-născut.

RINITA ACUTĂ GONOCOCICĂ

Agentul patogen este diplococul *Neisseria gonorrheae.* Contaminarea nou-născutului are loc la trecerea, în cursul nașterii, prin filiera genitală maternă infectată. Prin instilațiile nazale sau oculare la naștere cu soluție de protargol sau nitrat de argint pot fi evitate aceste afecțiuni. În primele 3-4 zile după naștere apare rinita acută dominată de o secreție purulentă galbenă-verzuie abundentă, concomitent cu apariția unor ragade vestibulare perinazale, edem al buzei superioare și blefaroconjunctivitei asociate. Fără tratament, evoluția este gravă, cu leziuni endonazale necrotizante, care pot duce la ozenă, sinechii, cicatrici endonazale.

Tratament – antibioterapie locală și generală, conform antibiogramei (grupa Peniciline), care tebuie să fie precoce și energică. Local se fac instilații oculonazale cu soluții de protargol, colargol 1% și soluții de Penicilină.

Profilaxia se face prin controlul gravidelor, depistarea și vindecarea gonoreei materne până la naștere.

RINITA ACUTĂ LUETICĂ

Astăzi este rară datorită metodelor de profilaxie. Poate apărea la copii născuți la mame cu sifilis, cu manifestări încă din primele 2-3 săptămâni după naștere. Simptomatologic se constată obstrucție nazală accentuată, rinoree serosangvinolentă și apoi mucopurulentă fetidă, apariția ragadelor vestibulare și perinazale, asociate cu manifestări de ordin general care cuprind hepatosplenomegalie, pemfigus palmar și plantar, sifilide cutanate bucolinguale, leziuni osteocartilaginoase.

Rinologic se pot depista obstrucție nazală, ragade profunde la nivelul narinelor, necroza cartilajului septal și cornetelor. Evoluția fără tratament produce stenoze narinare sau sinechii septoturbinare, rinite atrofice sau deformarea piramidei nazale (nas în șa caracteristic).

Diagnosticul clinic se confirmă serologic și bacteriologic.

Tratamentul este specific antiluetic și constă în antibioterapie cu Penicilină. Tratamentul local presupune înlăturarea crustelor nazale, aspirarea secrețiilor și instilații cu vasoconstrictoare, soluții de nitrat de argint 1 %. Tratamentul este de competența medicului dermatovenerolog.

1.13. RINITA ALERGICĂ

Rinita alergică este o afecțiune nazală mediată de imunoglobulina E (IgE) care rezultă din reacția exagerată a organismului la un anumit alergen. În 1929 a fost definită ca un proces cu trei simptome cardinale: strănut, obstrucție nazală și secreții nazale seromucoase. Simptomele apar la expunerea la alergeni a pacientului alergic. Poate duce la sechele fizice semnificative și morbiditate recurentă sau persistentă, cu afectarea calității somnului, activităților cotidiene și profesionale, poate agrava evoluția astmului bronșic.

Epidemiologie: este tipul de alergie care afectează cel mai mare număr de persoane pe glob (aproximativ 500 milioane de oameni). În țările occidentale, în unii ani, 10-30 % din populație poate fi diagnosticată cu rinită alergică. Grupa de vârstă cel mai des implicată – 20-40 ani. Prima descriere exactă a rinitei alergice a fost făcută de Rhazes, medic din sec. X. Polenul a fost identificat drept cauză a acestei afecțiuni în 1859 de Charles Blackley. În 1906, mecanismul dezvoltării rinitei alergice a fost descris de Clemens von Pirquet. Legătura cu fânul a apărut în urma unei teorii timpurii (și incorecte) că simptomele sunt cauzate de mirosul de fân proaspăt.

Etiologie: rinita alergică este, de obicei, declanșată de alergeni din mediul ambiant, cum ar fi polenul, părul de animale, praful sau mucegaiul. Genetica și expunerea la mediu contribuie la dezvoltarea alergiilor. Contactul cu animalele la începutul vieții ar putea reduce riscul apariției alergiilor la acestea mai târziu.

Patogenie: anticorpii IgE atașați la alergen determină eliberarea din celulele mastocitare a substanțelor chimice inflamatoare cum ar fi histamina, triptaza, chimaza, chininele, heparina. În fiziopatologia rinitei alergice și infecțioase, inflamația mucoaselor se explică prin dereglarea apărării epiteliale sau imunitate specifică, dar non-rinita alergică nu este cauzată de unul dintre aceste mecanisme. De aceea putem spune că suntem încă departe de a cunoaște în profunzime mecanismele patofiziologice implicate în majoritatea rinitelor non-alergice și neinfecțioase.

Este acceptat faptul că la originea fenomenelor inflamatorii, dintr-o reacție vasomotorie, care afectează țesutul submucoasei vasculare și structurile componentelor glandulare, stă dereglarea mecanismelor prin care este guvernată fiziologia normală din această mucoasă. Această reacție anormală, disproporționată la stimuli nespecifici sau neglijabili, constituie sindromul hiperreactivității nazale.

Clasificarea rinitei alergice este prezentată mai jos (fig. 1.24).

Simptome intermitente	Simptome persistente
• < 4 zile pe săptămână • sau < 4 săptămâni	• > 4 zile/săptămână • sau > 4 săptămâni
Forma ușoară	**Forma moderat severă**
• somn liniștit • fără afectarea activităților cotidiene, sportului, odihnei • fără afectarea activităților profesionale, studiilor • fără simptome deranjante	• somn dereglat • afectarea activităților cotidiene, sportului, odihnei • cu afectarea activităților profesionale, studiilor • cu simptome deranjante

Fig.1.24. Clasificarea rinitei alergice conform ARIA

Tabloul clinic: rinita alergică poate fi sezonieră și perenă. Alergiile sezoniere apar, de obicei, în timpul sezonului de primăvară și toamnă, și sunt un răspuns la alergenii din aer liber, cum ar fi polenul. Alergiile perene pot să apară pe tot parcursul anului sau în orice moment al anului ca răspuns la substanțele din interior precum acarienii din praf și animalele de companie.

Simptomele caracteristice ale rinitei alergice sunt: rinoree (scurgerile nazale pot apărea peste 3 min. după contactul cu alergenul), de obicei seromucoasă, abundentă, cu iritarea nazofaringelui și apariția tusei reactive; prurit nazal, ocular, episoade repetate de strănut, congestie nazală, obstrucție nazală.

Examenul obiectiv include: edem și eritem conjunctival, edem palpebral, stază venoasă inferioară a pleoapelor. Examinarea ORL: edemul și congestia mucoasei nazale, cu caracter roz-palid, hipertrofia cornetelor nazale, retracția membranelor timpanice ca urmare a catarului tubotimpanic, edemul mucoasei vălului și pilierilor palatini. În urma evoluției acestor simptome pot apărea complicații bacteriene rinosinuzale, otice, amigdaliene, laringiene.

Pot exista și manifestări comportamentale: pentru a ușura iritarea sau fluxul de mucus, oamenii își pot șterge sau freca nasul cu palma mâinii într-o mișcare ascendentă, o acțiune cunoscută sub numele de „salut nazal" sau „salut alergic". Acest gest, dacă este suficient de des repetat, poate duce la apariția unei deformări fizice a formei laterale a nasului.

Diagnostic: de obicei stabilirea diagnosticului de rinită alergică nu prezintă dificultăți, dar în unele cazuri pacienții nu sunt diagnosticați corect și la timp, deoarece nu percep simptomele rinitei alergice ca o patologie. Etapele diagnosticului rinitei alergice ar include: anamneza detaliată a pacientului cu specificarea senzațiilor și depistarea alergenului care provoacă acutizarea simptomelor; examinarea obiectivă a organelor sferei ORL; examinarea mi-

croscopică a secrețiilor nazale cu predominarea eozinofilelor; testarea alergenilor – „skin prick test" (efectuată sub supravegherea medicului alergolog): este adesea recomandată pentru persoanele cu simptome recurente. În majoritatea cazurilor, o persoană alergică va reacționa la mai multe substanțe. Medicul va compara rezultatele testelor cutanate cu istoricul simptomelor; tomografia computerizată a nasului și sinusurilor paranazale care poate indica prezența procesului inflamator sinusal (fără asociere bacteriană de obicei) cu sau fără depistarea formațiunilor polipoase.

Diagnostic diferențial cu: rinita nonalergică cu sindrom eozinofilic, rinita vasomotorie, rinosinuzita cronică, deficitul de IgA cu rinosinuzite recurente, rinosinuzită cronică polipoasă, tumori nazale, rinita reactivă sau asociată cu alte afecțiuni, corp străin, infecții virale ale căilor respiratorii superioare, expoziții toxice, reacțiile la unele medicamente – după stoparea urilizării dcongestivelor locale; folosirea de inhibitori de convertire a aldosteronului; folosirea cronică a aspirinei; obstrucția anatomică a septului nazal.

Tratament: rinita alergică este o maladie anevoios de tratat, atât din partea pacientului care așteaptă o vindecare rapidă în urma tratamentului, cât și din cauza faptului că aceasta este doar o manifestare locală a unei patologii sistemice. Boala alergică, fiind variabilă și instabilă, nu există un tratament ideal, fiecare caz necesitând o atenție și o conduită terapeutică aparte.

În cadrul tratamentului rinitei alergice cel mai important ar fi evitarea contactului cu alergenul sau iritantul cauzal. În funcție de forma rinitei, tactica de tratament este diferită:

1. Rinită alergică ușoară cu simptome intermitente: antihistaminice orale sau intranazale și/sau decongestionante topice intranazale, sau antileukotriene.

2. Rinită alergică moderat severă cu simptome intermitente/ rinită alergică ușoară cu simptome persistente: antihistaminice orale sau intranazale și/ sau decongestionante topice intranazale/glucocorticosteroizi topici intranazali/cromone/antileukotriene. În rinita persistentă se examinează pacientul după 2-3 săptămâni. Dacă tratamentul eșuează, se trece la următoarea treaptă în tratament; dacă a avut loc ameliorarea clinică se continuă tratamentul pentru o lună.

3. Rinită alergică moderat severă cu simptome persistente: glucocorticosteroizi topici intranazal, antihistaminice sau antileukotriene; examinarea pacientului peste 2-4 săptămâni – în caz de ameliorare clinică: se continuă tratamentul încă o lună; la eșuarea tratamentului (reevaluarea diagnosticului, complianței infecțiilor sau alte cauze) – mărirea dozei de glucocorticosteroizi topici intranazali; ipratropium bromură (în caz de rinoree); antihistaminice (prurit, strănut); glucocorticosteroizi sistemici (termen scurt) – dacă aceste măsuri eșuează se recomandă tratament chirurgical.

1.14. RINOSINUZITA ACUTĂ

Patologia rinosinusală ocupă unul dintre primele locuri după incidență, costuri aferente și impactul asupra calității vieții, fiind implicată în majoritatea suferințelor din sfera otorinolaringologică. Interpretarea și cunoașterea corectă a acestei patologii în contextul dezvoltării ei actuale, în relație directă cu patologia zonelor de graniță și cu participarea la suferința întregului sistem respirator, sunt necesare și utile pentru o atitudine diagnostică și terapeutică corectă.

Potrivit Centrului Național de Statistică a Maladiilor, boala rinosinuzală este cea mai frecventă patologie, afectându-l pe fiecare al optulea om pe parcursul vieții și devenind boala cronică numărul unu în toate grupele de vârstă, cu o frecvență în continuă creștere. În literatura de specialitate există o multitudine de studii dar care nu cuprind exhaustiv tot ceea ce inseamnă complexitatea afecțiunilor rinosinuzale. Tehnicile moderne de endoscopie și posibilitatea efectuării unor investigații imagistice complexe, de tipul tomografiei computerizate sau rezonanței magnetice nucleare, asigură condiții pentru cercetări novatoare.

Tratamentul trebuie să urmărească eliminarea factorilor etiopatogenici și să țină sub control componenta inflamatorie, alergică sau infecțioasă. Managementul ideal al patologiei rinosinuzale cuprinde atât măsuri preventive, cat și abordarea unei atitudini terapeutice corespunzătoare ca durată, dozaj și abord chirurgical.

Sinuzita, ca noțiune, reprezintă inflamația mucoasei care tapetează sinusurile paranazale. În funcție de sinusul afectat, deosebim sinuzită maxilară, etmoidală, frontală, sfenoidală și polisinuzită sau pansinuzită – afectarea concomitentă a mai multor sinusuri.

Sinuzitele și rinitele sunt un subiect permanent de controverse printre specialiștii ORL. Terminologia utilizată pentru descrierea suferințelor rinosinuzale infectoinflamatorii de asemenea a constituit un obiect de discuții până în 1996, când D. Lanza și D. Kennedy au publicat clasificarea și definiția rinosinuzitelor. Ulterior, această clasificare a fost adoptată de către toate societățile internaționale de rinologie. Rinitele rămân o entitate patologică bine cunoscută și reprezentativă în pofida părerilor care subliniază unitatea lezională rinosinuzală și, implicit, imposibilitatea evoluției separate sau de sine stătătoare a afecțiunilor nazale sau sinuzale.

În favoarea unirii acestor două entități clinice ale patologiei rinosinuzale pledează următoarele argumente:

1. Fosele și sinusurile nazale constituie o unitate histologică tapetată de același tip de mucoasă respiratorie ciliată.
2. Cornetul inferior este un os de sine stătător; cornetele mediu și superior aparțin etmoidului. Toate cavitățile sinusale se deschid în cavitatea nazală prin orificii ostiale, care permit evacuarea activă a secrețiilor spre rinofaringe.

Aceste similitudini histologice şi anatomice se traduc printr-o afectare globală a mucoasei.

Deşi „fiziologic" componentele celulare variază de la o regiune anatomică la alta, în literatura de specialitate nu sunt publicaţii care ar atesta prezenţa unei zone de frontieră între mucoasa foselor nazale şi cea a sinusurilor. Clinic, asocierea obstrucţiei nazale, rinoreei, durerii în regiunea cavităţii sinuzale infectate relevă faptul că practic fosa nazală este doar un rezervor al secreţiilor sinusale. La examenul clinic, congestia şi edemul mucoasei, asociate cu secreţiile purulente, demonstrează o unitate rinosinusală. Radiologic, savantul N. Gwaltney (2002) a realizat sistematic examene CT sinusale la pacienţii cu suferinţe rinosinuzale şi a depistat secreţie mucoasă sau mucopurulentă în 95% din cazuri. Acest studiu este o dovadă a unităţii mucoasei rinosinusale în cursul agresiunilor infectoinflamatorii, iar scurtele referiri în literatura de specialitate evidenţiază unitatea patogenică evolutivă şi funcţională rinosinusală în decursul inflamaţiei de diversă origine. Aşadar, termenul de rinosinuzită exprimă in mod real această suferinţă şi poate fi utilizat ca atare in limbajul profesional.

În funcţie de durata afecţiunii, rinosinuzitele se clasifică în:

- acută – cu durata de până la 4 saptamâni;
- recidivantă – 4 sau mai multe episoade pe an, fiecare episod cu o durată de cel puţin 7 zile;
- subacută – durata tabloului clinic 4-12 săptămâni;
- cronică – durata de 12 săptămâni şi mai mult.

Epidemiologia

Până la 15 % dintre adulţii de pe glob suferă de diferite forme de rinosinuzite, la copii se întâlnesc şi mai frecvent. Rinosinuzita acută este un diagnostic foarte des intâlnit în practica ambulatorie şi pentru care cel mai des se prescriu antibiotice. Studiile multicentrice internaţionale raportează o incidenţă de 135 de cazuri la 1000 de locuitori pe an. Statisticile internaţionale arată că pe continentul european şi cel american, fiecare al optulea om este afectat de rinosinuzită cel puţin o dată în cursul vieţii. În anul 1933, o anchetă desfasurată la nivel naţional în SUA asupra pacientilor trataţi ambulator a demonstrat ca rinosinuzita este afecţiunea „cronică" cel mai frecvent intâlnită, incidenţa ei depăşind-o pe cea a artritei sau chiar a hipertensiunii. În perioada 1985-1992, rinosinuzita a reprezentat, în SUA, a patra cauză pentru care au fost prescrise antibiotice în condiţii de ambulator.

În SUA, pentru tratamentul rinosinuzitei acute se cheltuiesc circa 6 miliarde de dolari. Aproximativ 8,4 % din populaţia Olandei suportă un episod de rinosinuzită acută o dată pe an, iar în Rusia aproximativ 10 milioane. Însă, numărul real al pacienţilor cu rinosinuzite este cu mult mai mare decât cifrele oficiale, deoarece mulţi pacienţi nu se adresează la medic, mai ales cei cu formele catarale uşoare. În România, patologia rinosinuzală de tip inflamator

acut reprezintă peste 25 % din numărul total al consultațiilor ORL. În 10-15 % din cazuri rinosinuzita acută are tendință de cronicizare, iar la 6,6-12,4 % dintre pacienți generează complicații orbitare sau endocraniene.

Conform datelor mai multor autori, în staționar rinosinuzitele acute constituie de la 15 % până la 36 % din cazuri. Cel mai frecvent rinosinuzitele acute se dezvoltă pe baza unei infecții respiratorii virale (IRVA). Se consideră că în orice IRVA, într-o măsură mai mică sau mai mare, sunt implicate și sinusurile paranazale. Rezultatele tomografiei computerizate și rezonanței magnetice nucleare au demonstrat prezența semnelor imagistice de rinosinuzită în 95 % din cazurile de IRVA și doar 1-2 % din cazuri se complică cu rinosinuzită bacteriană (în SUA, 2 % reprezintă 20 milioane de cazuri pe an). Conform unor date epidemiologice, adulții suportă 1-2 episoade de IRVA, pe când copiii – până la 10. Patologia IRVA are un caracter sezonier, cu creșterea ei în perioada toamnă-iarnă. Aceiași caracteristică este valabilă și pentru rinosinuzitele acute, care nu doar duc la scăderea capacității de muncă a individului, ci se resfrâng negativ și asupra calității vieții. Impactul suferințelor rinosinuzitei acute asupra calității vieții este comparabil cu al anginelor pectorale sau al bolilor pulmonare cronice obstructive.

Diagnosticul sau tratamentul nestandardizat al rinosinuzitei acute poate duce la creșterea duratei tratamentului, riscurilor și, în ultimă instanță, a costurilor procesului curativ, diminuând calitatea asistenței medicale.

Etiologia

Rinosinuzita acută este precedată cel mai frecvent de infecție respiratorie virală. Rezultatele numeroaselor studii demonstrează că rinosinuzita acută de etiologie virală are legătură directă cu virusurile respiratorii (rinovirusuri, virusul respirator sincițial, adenovirusuri, coronavirusuri). Durata de peste 10 zile a infecției virale este semnul clinic principal al asocierii rinosinuzitei acute bacteriene.

În tabelul 1.1 sunt expuși cei mai frecvenți factori etiologici în cazul rinosinuzitelor acute.

Microorganismele depistate cel mai des în rinosinuzitele acute sunt: *Streptococcus pneumoniae* (25,0-48,2%), *Haemophilus influenzae* (15-23%), *Moraxella catarrhalis* (5,5%). Un anumit rol în etiologia sinuzitei acute la copil are *Stretococul β-hemolitic* (15,5%), *Streptococcus pyogenes* (6,9%), *Staphylococcus aureus* (1,7%) și flora anaerobă. *M. catarrhalis* este mai des întâlnită în rinosinuzitele acute la copii, iar rinosinuzita pe care o provoacă are o evoluție mai ușoară, uneori cu tendință de vindecare de sine stătătoare.

Antibiorezistența este o problemă importantă în terapia rinosinuzitelor acute. Astfel, în Spania, rezistența tulpinilor de pneumococ la peniciline ajunge până la 28%, la macrolide – 37%, la cefalosporine – 39%. În Franța, acești indici constituie 27%, 58% și 41% corespunzător.

În prezent se discută foarte activ rolul etiologic al florei atipice – anaerobe

Tabelul 1.1.

Factorii etiologici de bază în rinosinuzitele acute

Agenții patogeni	Frecvența depistării (%)	
	Adulți	Copii
VIRUSURI:		
Rinovirus	15%	–
Virusul gripal	5%	–
Virus paragripal	3%	2%
Adenovirus	–	4%
BACTERII:		
Str. pneumonia	31%	36%
H. influenza	21%	23%
Str. pneumonia + H. influenza	5%	–
α – Streptococus	9%	–
M. catarrhalis	8%	19%
Anaerobi	6%	–
Sta. aureus	4%	–
Str. pyogenes	2%	2%
Flora gram (-)	9%	2%

în declanșarea rinosinuzitei. Se consideră că această flora (streptococii anaerobi, *Bacteroides, Fusobacterium*) provoacă un proces inflamator infecțios în sinusurile paranazale la circa 10 % din adulții cu rinosinuzite acute odontogene și rinosinuzite acute cu complicații. Conform unor studii, flora anaerobă se depistează în 43 % din cazurile de rinosinuzită acută frontală și în 81 % din rinosinuzitele acute complicate. De aceea, probabilitatea prezenței infecției anaerobe trebuie să fie luată în considerare la alegerea empirică a antibioticului, mai ales în formele de rinosinuzită acută cu o evoluție mai gravă.

Însemnătatea agenților intracelulari în etiologia rinosinuzitei acute nu este pe deplin elucidată. După datele unor autori, *Mycoplasma pneumoniae* și *Chlamydophila pneumoniae* pot fi cauze reale ale procesului inflamator la nivelul sinusurilor paranazale în 8-25 % din cazuri. Rinosinuzita acută, provocată de aceste tipuri de microorganisme, de multe ori se poate asocia cu patologia căilor respiratorii inferioare (bronșită cronică, astm bronșic, bronșită cronică obstructivă).

Agenții intracelulari pot persista timp îndelungat în celulele epiteliale ale inelului limfatic Waldeyer, generând astfel o evoluție atipică a patologiei respective. Depistarea acestor agenți intracelulari cu ajutorul examenului bacteriologic este imposibilă, în acest scop utilizându-se metode foarte sensibile de diagnosticare (analiza imunofermentativă, reacția fermentospecifică, reacția polimerazei în lanț etc.). *M. pneumoniae*, de regulă, provoacă un proces inflamator acut la nivelul sinusurilor paranazale. Acest agent patogen nece-

sită un tratament antibacterian specific, deoarece puține grupe de antibiotice pot duce la eradicarea totală a acestuia, întrucât dispune de o membrană tris-tratificată. Astfel β-lactamazele (peniciline, cefalosporine) sunt ineficiente, deoarece ele inhibă numai sinteza membranei celulare a microorganismului. Preparatele de elecție în acest caz sunt antibioticele din grupul macrolidelor.

Flora nazofaringiană. Imediat după nașterea copilului, nazofaringele se colonizează cu flora respectivă (*Streptococcus viridans, Corynebacterium, Nesseria anaerobi*). Colonizarea cu agenții patogeni respiratorii are loc pe etape și la vârsta de 1 an la 70 % dintre copii acest proces se încheie, fiind prezenți cel puțin 1-3 agenți patogeni respiratori: *Str. pneumoniae, H. influenzae* și *M. catarrhalis.* Colonizarea cu această floră sporește în IRVA, devenind cauza rinosinuzitelor și otitelor acute. Antibioterapia de lungă durată cu doze minime de asemenea mărește numărul tulpinilor rezistente ale acestor microorganisme la tratament cu antibiotice.

Patogeneza

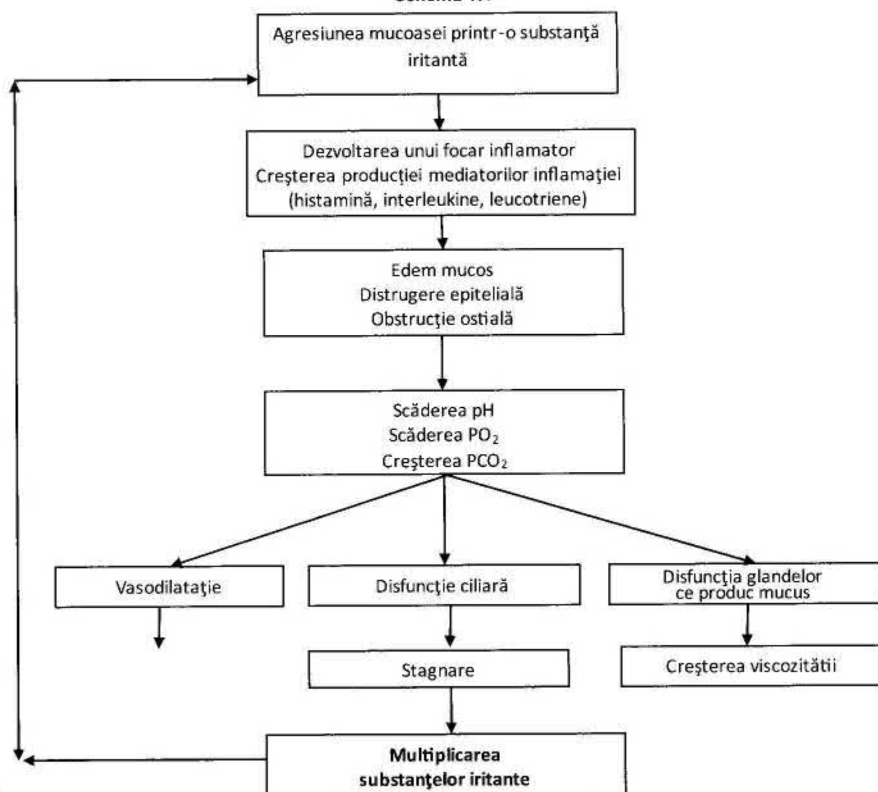
Rinosinuzita acută se dezvoltă în urma unei infectări rinogene a sinusurilor paranazale prin ostiumurile naturale, prin intermediul cărora are loc aerarea și drenarea acestora. De regulă, alterarea primară a epiteliului ciliat este cauzată de acțiunea citotoxică a virusurilor. Sub acțiunea infecției virale, celulele epiteliului ciliat al cavității nazale și sinusurilor paranazale sunt lipsite de cilii vibratili, astfel încât legătura dintre celule se distruge și are loc procesul de descuamare. În urma acestor fenomene, epiteliul ciliat pluristratificat devine liber; după 2-3 zile de la instalarea procesului infecțios, celulele își schimbă haotic poziția, distrugând integritatea covorului mucociliar. Deseori se depistează respingerea straturilor superficiale, cu păstrarea doar a unu-două straturi de celule bazale. Aceste schimbări patologice produc o inactivare a transportului mucociliar (inhibiția mișcării cililor), acumulare de exsudat seros în lumenul sinusal. Prin urmare, are loc invazia bacteriană și migrarea neutrofilelor în exsudat și, în cele din urma, procesul inflamator infecțios capătă un caracter supurativ (schema 1.1).

FIZIOPATOLOGIA RINOSINUZITELOR ACUTE

Un rol deosebit în apariția și dezvoltarea rinosinuzitelor acute au factorii locali predispozanți: deviația septului nazal, hipertrofia cornetelor nazale, a procesului uncinat și a bulei etmoidale, iar la copii – hipertofia vegetațiilor adenoide și amigdalelor palatine etc. Toți acești factori deregleazǎ aerodinamica din cavitatea nazală și sinusurile paranazale, funcția de drenare.

Referitor la patogeneza rinosinuzitelor acute există mai multe teorii:
- preponderența obstrucției ostiale;
- disfuncțiile intrinseci ale mucoasei, obstrucția ostială și difuziunea

Schema 1.1



procesului inflamator fiind doar factori agravanți (ceea ce justifică unele eșecuri ale chirurgiei funcționale);
- rinosinuzita: o boală prin continuitate (pe de o parte, bariera ostială este doar artificială, mucoasa sinusală fiind în contact cu mediul exterior – fosa nazală, iar pe de altă parte, focarele dentare sunt o altă cauză de infecție sau inflamație sinusală prin continuitate, dar și pe cale hematogenă);
- factori imunologici și toxici (unii insuficient studiați).

Această incertitudine obligă medicul otorinolaringolog la o atitudine prudentă în deciziile chirurgicale.

Cauze favorizante ale infecției rinosinusale:
- alergia;
- hipersensibilitatea mucoasei respiratorii;
- expunerea la infecții (colectivități);
- imaturitatea sistemului imunitar;

- adenoidita cronică;
- carențele nutriționale;
- refluxul gastroesofagian;
- cauze medicamentoase (corticoterapie, abuz de antibiotice);
- boli infectocontagioase în antecedente (tuse convulsivă, rujeolă, mononucleoză).

Cauze favorizante ale frecvenței înalte a rinosinuzitelor la copii și adulți (Tab. 1.2, 1.3).

Tabelul 1.2

Cauze favorizante sistemice ale sinuzitelor

Nr. d/o	*Denumirea afecțiunii*
1.	Mucoviscidoza
2.	Neutropenia congenitală
3.	SIDA
4.	Anemia persistentă sau ciclică
5.	Afecțiuni cardiace cianogene
6.	Diabet zaharat
7.	Leucemie
8.	Tuberculoză
9.	Sindromul cililor imobili (sindromul Kartagener)

Tabelul 1.3

Cauze favorizante locale și locoregionale ale sinuzitelor

Nr. d/o	*Denumirea afecțiunii*
1.	Malformații nazale
2.	Traumatisme nazale
3.	Polipi rinosinusali, tumori benigne și maligne
4.	Palatoschizis
5.	Corpi străini
6.	Infecție dentară
7.	Barotraumatisme

Mai frecvent de un proces inflamator este afectat sinusul maxilar ca urmare a unei structuri speciale a ostiumului sinusului respectiv. Acesta este relativ îngust și amplasat în porțiunea superioară a peretelui median al sinusului maxilar, ceea ce frecvent se poate asocia cu diverse variante anatomice (hipertrofia de proces uncinat, deviația septului nazal, cornet medial paradoxal curbat). Pe locul doi după frecvența afectării se situează celulele etmoidale (etmoidita), după care urmează sinusul frontal (frontita) și în cele din urmă sinusul sfenoidal (sfenoidita). În cazul afectării sinusului unilateral

apare hemisinuzita, iar a mai multor sinusuri – polisinuzita. Pansinuzita este afectarea tuturor sinusurilor paranazale. Mai frecvent celulele etmoidale participă în aceste combinații inflamatorii întrucât sunt amplasate la hotar cu sinusurile maxilar, frontal şi sfenoidal.

Clasificarea rinosinuzitelor acute

După localizare:

- **Sinuzita acută frontală.** Sinusurile frontale (drept și stâng) sunt situate în osul frontal, deasupra orbitei. Acest tip de sinuzita provoacă dureri frontale şi se poate complica cu un abces cerebral sau cu o meningită, în cazul blocării scurgerii (sinuzită „blocată").
- **Sinuzita acută sfenoidală** provoacă dureri în spatele ochiului şi poate fi descoperită radiografic. Sinusul sfenoidal este situat în osul sfenoid, care închide în spate foza nazală. Prezenta febrei şi frisoanelor sugerează extinderea infecției mai departe de sinusuri.
- **Sinuzita acută maxilară** provoaca dureri în regiunea maxilară, dar şi cefalee frontală.
- **Sinuzita acută etmoidală** se caracterizează prin edemațiere, hiperemie şi dureri în unghiul intern al ochiului. Sinusul etmoidal se localizează în spatele rădăcinii nasului şi între fețele interne ale orbitelor. Acest tip de sinuzită este mai frecvent la copii, deoarece sinusurile etmoidale sunt formate la această vârsta. Sinuzita etmoidală poate fi consecutiva unei rinofaringite.

Este dificil de a determina forma concretă a unei sinuzite acute în funcție de localizarea procesului inflamator. Comparativ cu formele cronice de sinuzite paranazale, cele acute izolate sunt destul de rare şi în 80% din cazuri decurg sub forma unei polisinuzite cu specificarea afectării sinusului respectiv (sinus maxilar, frontal etc.).

După severitatea patologiei, sinuzitele acute pot fi cu *evoluție uşoară* (de obicei sunt cele catarale, virale), moderate şi grave. Forme grave sunt cele bacteriene.

Conform datelor internaționale ale EPOS (2007), severitatea sinuzitei acute se bazează pe aprecierea subiectivă a stării pacientului după scara analogic vizuală 1-10 (VAS). Conform acestei scări, pacientul de sine stătător indică nivelul manifestărilor clinice. Diapazonul de la 0-3 corespunde formei uşoare de evoluție a bolii, 4-7 – forma moderată, 8-10 – forma gravă.

1.14.1. SINUZITA ACUTĂ MAXILARĂ

Sinuzita maxilară acută constă în inflamația recentă, difuză, banală şi nespecifică a mucoasei ce căptuşeşte sinusul maxilar. În principal ea este secundară unei infecții nazale; poate apărea și ca o consecință a diminuării sau suprimării aerării şi drenajului sinusal (malformații congenitale şi/sau dobândite ale foselor nazale, traumatisme nazobucofaciale, corpi străini endo-

nazali sau intersinusomaxilari), carii localizate la cel de-al doilea premolar, la primul sau la al doilea molar superior (sinuzita odontopatică).

Extrem de rar se poate întâlni sinuzita maxilară acută primitivă, determinată de vehicularea pe cale sangvină a unei infecții generale.

Sinuzita maxilară acută poate îmbrăca următoarele forme:

1. Sinuzită acută catarală – caracterizată subiectiv prin obstrucție nazală, febră, rinoree mucopurulentă (de obicei unilaterală), cefalee frontoorbitală, nevralgie maxilodentară, uneori cacosmie subiectivă. Obiectiv, la examenul clinic, uneori la inspecție, se remarcă un ușor edem palpebroconjuctival sau al obrazului de partea bolnavă. Prin palpare se constată durere în regiunea punctelor sinusale etmoidale și maxilare. Rinoscopia anterioară evidențiează supurații la nivelul meatului mijlociu, congestia și tumefacția pituitarei, pe alocuri cu mici sufuziuni sangvine. Radiologic, sinusul sau sinusurile afectate apar opace.
2. Sinuzită maxilară supurată acută adaugă, la modificările prezentate mai sus, ulcerații ale epiteliului și corionului. Examenul bacteriologic pune în evidență fie lipsa agentului patogen (sinuzitele virale în stadiul lor inițial), fie o floră variată. În sinuzita maxilară odontopatică flora bacteriană este constituită din germeni anaerobi.

Simptomatologia locală subiectivă este exprimată de bolnav prin senzație de tensiune, de plenitudine intra și/sau perinazală, hemicranie, rinoree abundentă, durere spontană la nivelul sinusului maxilar afectat sau chiar hemicranie (durerea are caracter periodic, paroxistic, ritmic, orar), obstrucție nazală, hiposmie (uneori cacosmie subiectivă), hiperestezie pituitară, microepistaxis.

Simptomatologia locală obiectivă constă în: tumefacția difuză și discretă a regiunii maxilare și nazoetmoidoorbitopalpebrală, congestie discretă a conjuctivei oculare, extinsă uneori și la căile lacrimale, durere la palparea punctelor sinusale (punctul de emergență a nervului infraorbitar, la nivelul șanțului nazogenian, unghiul intern al orbitei, la nivelul fosei canine).



Fig.1.25. Aspect endoscopic endonazal al rinosinuzitei maxilare purulente acute

Se pot obiectiva simptome funcționale – obstrucție nazală unilaterală, rinoree seromucoasă sau mucopurulentă unilaterală, hiposmie, uneori anosmie temporară, rinolalie moderată, lăcrimare, fotofobie. Lumenul foselor nazale poate fi îngustat, uneori complet blocat, obstruat de secreții fluide sau vâscoase (fig. 1.25), după îndepărtarea lor se descoperă o mucoasă deosebit de inflamată; cornetul nazal inferior mărit în volum.

Manifestările morbide de ordin gene-

ral constau în febră (38-39 °C), cefalee difuză intensificată la aplecarea capului, la efortul de a sufla nasul, în caz de strănut, tuse, hiperestezii dureroase a întregului teritoriu de inervație trigeminală (algii craniofaciale), amețeală, tahicardie, inapetență, tuse.

Diagnosticul clinic pozitiv al sinuzitei maxilare acute se bazează pe anamneză care va arăta relația cauzală dintre sinuzita maxilară și o rinită banală sau virală, sau suferința sau extracția unui dinte sinusal - caracterul și locul durerii și al rinoreei.

În sprijinul stabilirii diagnosticului putem executa endoscopia sinusomaxilară, puncția diameatică a sinusului maxilar, radiografia sinusală (fig. 1.26), tomografia computerizată în caz de complicații (fig. 1.27).

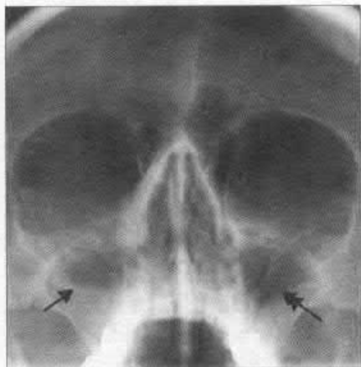


Fig.1.26. Aspectul radiologic al rinosinuzitei acute maxilare

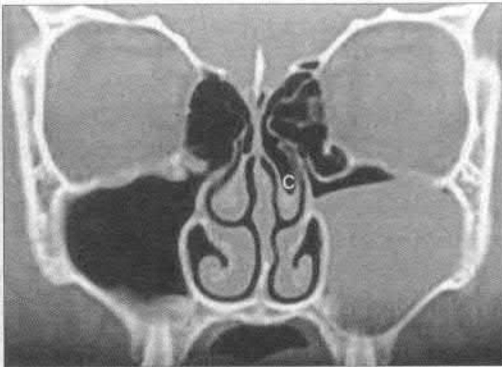


Fig.1.27. Tomografia computerizata – rinosinuzita maxilară acută, concha bullosa pe stânga

Sinuzita maxilară acută poate să evolueze spre:

- vindecare spontană: cele mai multe se vindecă odată cu rinita ce le-a generat
- cronicizare: în caz de terapie inadecvată, incompletă sau ignorată, complicații.

Tratamentul sinuzitei maxilare acute are ca prim obiectiv decongestionarea și dezobstrucția fosei nazale și a ostiumului sinusomaxilar pentru restabilirea aerării și drenajului normal nazosinusomaxilar.

Se recomandă repaus în cameră, instilații, vaporizări sau aerosoli nazali, antiinflamatoare, roburante.

Dacă rinoreea mucopurulentă persistă, iar febra a scăzut, deci în perioada de declin a simptomelor sinuzitei maxilare supurate acute, se recomandă puncția sinusului maxilar și lavajul cavității pentru a evacua conținutul purulent.

Pentru o terapie țintită (conform antibiogramei), introducând după caz, intrasinusal, medicația, se prelevează secreții în vederea izolării germenului incriminat.

Efectuarea câtorva puncții și lavaje sinusale (urmărind remisiunea sau persistența semnelor și simptomelor bolii), la interval de 2-3 zile, asociate medicației generale și dezobstrucției locale nazale, rezolvă (vindecă) sinuzita acută, fără necesitatea intervenției chirurgicale, prin cura radicală a sinusului. Aceasta devine oportună când manifestările clinice și modificările radiologice după efectuarea tratamentului medicamentos conservator persistă sau se înrăutățesc.

Tehnica puncției și spălăturii sinusului maxilar este următoarea: un stilet filetat, cu vată îmbibată în soluție anestezică (care are și efect vasoconstrictor, de ex. xilină 2-4% adrenalinizată), se introduce în meatul inferior, 2-3 cm de la capul cornetului inferior – locul pe unde se va introduce acul de puncție.

Pentru ca drenajul să fie indolor (mai ales dacă secreția este vâscoasă sau edemul endonazal pronunțat) se poate retracta și anestezia în aceeași manieră, printr-un al doilea stilet introdus prin meatul mijlociu, la nivelul ostiumului, locul de drenaj al sinusului maxilar.

Sub controlul rinoscopiei anterioare, după îndepărtarea stiletului (stiletelor), prin meatul inferior, se introduce acul de puncție (trocarul), cât mai aproape de inserția cornetului, la o distanță de $2\text{-}2^{1/2}$ cm de la capul cornetului inferior; astfel se evită lezarea canalului lacrimonazal sau pătrunderea în țesuturile moi ale obrazului. Vârful acului de puncție va fi orientat și împins oblic în sus și în afară, către unghiul extern al orbitei; un mic cracment confirmă pătrunderea în cavitatea sinusală. După acest moment, se atașează la acul de puncție, prin intermediul unui tub de cauciuc, seringa Guyon (capacitate 200-300 ml) cu apă sterilă (călduță, 37 °C).

Pacientul, care stă pe scaun cu capul ușor flectat în față, protejat cu un șorț de cauciuc, este instruit să inspire pe gură, apoi să expire pe nas; în timpul expirului, prin meatul mijlociu, lichidul de spălătură va antrena eliminarea conținutului patologic (puroi, fongozități) sinusal. Apoi seringa se încarcă cu aer: încărcând sinusul cu aer se elimină și resturile de apă din el.

Puncția sinusului maxilar poate genera următoarele incidente, accidente și complicații:

- o puncție albă ca urmare a:
  - unui perete intersinusonazal gros, imposibil de străpuns cu acul
  - unei lunecări și fixări a vârfului trocarului sub mucoasa peretelui extern
  - unui dop purulent gros, care obstruează ostiumul
- hemoragie nazală importantă care necesită suspendarea manevrei și tamponament nazal anterior compresiv
- durere bruscă, vie (cale falsă)
- perforarea peretelui superior al sinusului și pătrunderea aerului sau lichidului în orbită (emfizem, edem, exoftalmie, celulită orbitară, flegmon)

- pătrunderea acului de puncție în țesuturile moi ale obrazului (emfizem, edem, flegmon)
- perforarea peretelui posterior și pătrunderea în fosa pterigomaxilară, (hemoragii prin înțeparea arterei maxilare interne, nevralgii persistente, flegmon)
- lipotimie din cauza intoleranței la substanțele anestezice folosite sau emotivității exagerate a bolnavului
- excepțional sincopă

1.14.2. SINUZITA ACUTĂ ETMOIDALĂ

Sinuzita etmoidală anterioară acută este inflamația recentă, difuză, nespecifică a mucoasei celulelor etmoidale anterioare și mijlocii.

Subiectiv pacientul acuză senzație de plenitudine și de tensiune intranazală și frontoorbitară, rinoree abundentă uni- sau bilaterală, seromucoasă cu striații de sânge, ce se transformă ulterior în mucopurulentă, afectând și sinusurile maxilar și frontal omolateral, durere spontană cu caracter nevralgic nazofrontoorbitar, obstrucție nazală, hiposmie chiar anosmie, hiperestezia pituitarei.

Obiectiv rinoscopic se constată: tumefacție difuză a șanțului nazoorbitogenian, congestie a conjunctivelor oculare și căilor lacrimale.

Palparea pe osul lacrimal la rădăcina nasului și pe osul palatin provoacă o durere accentuată – punctul dureros maxim (Grünwald) care indică la localizarea sinusoetmoidală a procesului inflamator. Funcțional se întâlnește: obstrucția nazală unilaterală, cu compromiterea parțială a respirației nazale, hiposmie uneori anosmie, cacosmie, rinolalie, hipoghezie, lăcrimare, fotofobie.

Rinoscopia anterioară permite să constatăm că lumenul fosei nazale este micșorat ca urmare a tumefierii mucoasei meatului și cornetului mijlociu, prezenței și abundenței de secreții. Uneori cornetul mijlociu apare hipertrofiat și dedublat din cauza intumescenței mucoasei șanțului infundibular care deplasează lateral și cranial adevăratul cornet mijlociu, rinoscopic prezentându-se două cornete mijlocii – bureletul Kaufman.

Prima rinoscopie anterioară trebuie completată și urmată de o a doua, după anemizarea mucoasei nazale. Astfel se vor vizualiza secrețiile purulente existente în șanțul uncibular, choana corespondentă și care se preling din meatul mijlociu pe extremitatea caudală a cornetului inferior.

Etmoidita acută se poate prezenta sub una dintre următoarele forme clinice:

1. Forme etiologice: rinopatice, maxiloodontopatice, barotraumatice
2. Forme patoformice: catarală, exsudativă, seroasă, supurată, alergică, osteitică, ulceuronecrozantă
3. Forme microbiologice: cu germeni banali, cu virusuri, cu germeni specifici

4. Forme simptomatice (în raport cu simptomul dominant): secretoare, febrile, anosmice, nevralgice
5. Forme evolutive: supraacută (mai frecventă la copii), subacută (mai frecventă la bătrâni)
6. Forme complicate: cu flexiune palpebrojugală, cu celulită fluxionară sau supurată orbitară, cu infecții intracraniene
7. Forme după vârstă: copilului, adultului, bătrânului

Tratamentul etmoiditei acute este, în principal, un tratament medicamentos, local și general. Principalul obiectiv terapeutic vizează decongestionarea și dezobstrucția fosei nazale în scopul restabilirii aerării și drenajului normal.

Etmoidectomia va fi întreprinsă numai în formele complicate după epuizarea terapiei conservatoare, medicamentoase.

1.14.3. SINUZITA ACUTĂ FRONTALĂ

Sinuzita frontală acută este inflamațiaa difuză, banală, recentă și nespecifică a mucoasei sinusului frontal.

Pacientul relatează în cursul anamnezei senzația de tensiune și plenitudine intranazală, perinazală și frontoorbitopalpebrală, rinoree seromucoasă, uni- sau bilaterală, durere spontană sub forma unei nevralgii craniofaciale care are un caracter periodic și orar – apare dimineața, se intensifică spre prânz, după care se amendează, pentru a se reinstala a doua zi dimineața, respectând ciclul.

Subiectiv pacientul prezintă obstrucție nazală, cacosmie și hiperestezia pituitarei.

Prin metodele de explorare rinologică se pot constata: conjunctivită oculară, lăcrimare, fotofobie, leziuni de rinită vestibulară, durere provocată prin palparea digitală în unghiul anteroinferior al orbitei (Ewing) și la emergența nervului supraorbitar.


Fig.1.28. Aspectul radiologic al rinosinuzitei acute frontale (nivel hidroaeric)

Probele funcționale respiratorii modificate, lumenul fosei nazale micșorat prin hipertrofia cornetului inferior și turgescența pituitarei de la nivelul etajului mijlociu; se constată prezența secrețiilor mucopurulente, abundente, fluide și se remarcă evacuarea lor din meatul mijlociu pe extremitatea caudală a cornetului inferior.

Dacă sunt prezente concomitent, cum se întâmplă frecvent, atât o sinuzită maxilară, cât și una frontală, diagnosticul sinuzitei frontale este confirmat și de prezența

supurațiilor în porțiunea anterioară a meatului mijlociu chiar și după lavajul sinusului maxilar. Radiografia sinusurilor paranazale denotă opacifiere sau nivel hidroaeric (fig. 1.28).

Tratamentul sinuzitei frontale acute este medicamentos local și general, având ca scop decongestionarea și dezobstrucția fosei nazale, ostiumului și lumenului canalului frontonazal.

Eșecul curei endonazale de drenaj și neameliorarea sau persistența suferințelor duc la oportunitatea tratamentului chirurgical al sinuzitei frontale, care are ca obiectiv deschiderea și drenajul larg al cavității sinusofrontale, evidarea totală a conținutului cavității sinusale, asanarea focarelor osteitice.

1.14.4. SINUZITA ACUTĂ SFENOIDALĂ

În comparație cu afectarea sinusurilor anterioare, sfenoidita acută este mai rar și mai dificil recunoscută în practica rinologică. Mecanismul patogenic al integrității și continuității proceselor inflamatoare și infecțioase de la nivelul foselor nazale este mai frecvent de producere a sinuzitelor posterioare (craniobazale).

Tumorile etajului nazoetmoidal, rinofaringiene, bazei de craniu, prin extensiunea lor sinusoetmoidosfenoidală, pot provoca sinuzite de stază, infectate secundar.

Simptomatologia subiectivă a sfenoiditei acute constă în: senzația de tensiune, de plenitudine intranazală, perinazală și în profunzimea orbitelor, cefalee cu sediul în vértex sau ceafă, hiposmie, scăderea acuității vizuale. Pacientul nu-și suflă puroiul din nas în batistă, dar simte nevoia de a-și face toaleta gâtului pentru a expulza secrețiile ce se scurg în rino- și orofaringe.

Obiectiv se constată congestia difuză a mucoasei nazale, obstrucția nazală, rinoree mucopurulentă posterioară, hiposmie, lăcrimare, fotofobie, scăderea acuității vizuale.

Simptomatologia generală este asemănătoare celorlalte sinuzite acute. Radiografia în incidența Hirtz permite depistarea și confirmarea localizării procesului inflamator.

Precizarea timpurie a diagnosticului și tratamentul eficient, judicios și complet medicamentos asigură un prognostic benign sfenoiditei acute.

Principalul obiectiv terapeutic este decongestionarea și dezobstrucția ostiumului de drenaj pentru aerisirea și evacuarea secrețiilor patologice – la declinul simptomelor acute se poate practica și cateterismul sinusului sfenoidal, urmat de spălătura acestuia și instalarea antibioticului la care este sensibil germenele incriminat.

De regulă, afectarea sinusului sfenoid, atât în forma acută, cât și în stadiul cronic, cointeresează și suferința celulelor etmoidale posterioare de aceea putem vorbi de o etmoidosfenoidită. Stadiul următor al sfenoiditei (etmoido-) acute, care nu a putut fi vindecat în 2-3 luni, îmbracă forma cronică.

Un arsenal terapeutic medicamentos adecvat, complet şi judicios, poate realiza profilaxia etmoidosfenoiditei cronice; se poate chiar amputa jumătatea posterioară a cornetului mijlociu pentru un mai bun acces pe ostiumul sfenoidal în vederea efectuării spălăturilor evacuatoare şi introducerii medicaţiei antimicrobiene.

Tratamentul chirurgical al etmoidosfenoiditei cronice are ca obiectiv deschiderea şi drenajul larg al cavităţilor sinusale şi evidarea totală a conţinutului acestor.

1.15. RINOSINUZITA CRONICĂ

Rinosinuzita cronică reprezintă inflamaţia mucoasei sinusurilor paranazale cu o durată de peste 12 saptămâni. În prezent este una dintre cele mai răspândite patologii ale organelor ORL. Conform datelor statistice, patologia inflamatorie rinosinuzală are o tendinţă clară de creştere de 1,5 %-2 % anual. În SUA, spre exemplu, fiecare al 8-lea locuitor suferă de afectarea inflamatorie a sinusurilor paranazale. Aplicarea pe scară largă a noilor metode de investigaţie a craniului, în particular prin tomografie computerizată şi rezonanţă magnetică nucleară, a pus în evidenţă modificări ale mucoasei sinusurilor paranazale la 24,7 % – 39 % din pacienţii investigaţi. La copii incidenţa afecţiunilor sinusale variază între 18 %-30 % şi 38 %-42 %.

În ultimii ani nu doar a crescut morbiditatea prin rinosinuzite, dar este în ascensiune continuă şi cronicizarea proceselor inflamatorii acute rinosinusale. Acest fapt se explică prin schimbările peisajului microbian, creşterea numărului de tulpini antibiorezistente şi folosirea iraţională a antibioticelor.

Importanţa cunoaşterii patologiei în cauză este condiţionată şi de faptul că este una dintre problemele cu implicaţii clinice deosebite la nivelul sistemului bronhopulmonar, aparatului auditiv, sistemului nervos central şi altor organe. Bronşitele cronice, pneumoniile, astmul bronşic deseori au ca punct de plecare sinuzitele paranazale. În pofida realizărilor farmacoterapiei contemporane, incidenţa complicaţiilor orbitale şi intracraniene ale sinuzitelor paranazale, care deseori se soldează cu invalidizarea sau decesul pacienţilor, nu se micşorează.

Etiologia

Factorul microbian are un rol major în etiologia sinuzitei cronice. În primul rând trebuie menţionată flora bacteriană cocică: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus* şi *Moraxella catharralis.* În ultimii ani, flora microbiană predominantă în procesele inflamatorii cronice sinusale este *S. aureus* meticilinrezistent (MRSA), cea Gram-negativă anaerobă, cum ar fi *Prevotela, Peptostreptococcus, Fusobacterium, B. piocianic, B. coli,* germeni cu o rezistenţă majoră faţă de antibiotice. De asemenea, în aspiratele sinusale, tot mai des se decelează fungi şi virusuri. Spre deosebire de sinuzitele acute, în cele cronice flora patogenă este reprezentată deseori de asociaţii microbiene, ce îngreuează substanţial

tratamentul. În formele de origine dentară predomină infecția cu germeni anaerobi.

Patogenia

Particularitățile anatomofiziologice ale nasului și sinusurilor paranazale, deficiențele imunitare, alergia, vegetațiile adenoide și adenoiditele la copii, variațiile bruște de temperatură, infecțiile respiratorii virale și bacteriene sunt elementele ce contribuie la dezvoltarea acestui gen de patologie. În sinuzitele maxilare cronice odontogene cauza sunt leziunile dentare cronice nerezolvate.

Mecanismul fiziopatologic al sinuzitei cronice constă în blocarea ostiumurilor sinusale în urma acțiunii factorilor menționați, acumularea secrețiilor patologice la nivelul sinusurilor și suprainfecția lor (fig. 1.29).



Fig.1.29. Blocarea meatului mediu nazal prin edemul pituitarei mucoase

Un rol aparte în patogenia sinuzitelor cronice revine anomaliilor peretelui lateral nazal, microstructurilor acestei zone care prin locația și configurația lor influențează căile de drenare și ventilare a sinusurilor paranazale, ostiumului sinusului maxilar.

Conform definiției contemporane, *anomalia congenitală* reprezintă orice deviere de structură și funcție. În sursele bibliografice disponibile aceste dereglări sunt etalonate cel mai frecvent ca variante anatomice. După părerea noastră, termenul corect ar fi cel de *anomalie,* deoarece practic toate „abnormalitățile" regiunii date duc la dereglări funcționale, fie din partea nasului (respiratorii, olfactive, de protecție) sau a sinusurilor paranazale, pe când *variantele anatomice* formează modificările ce țin de conformație, configurație sau structură.

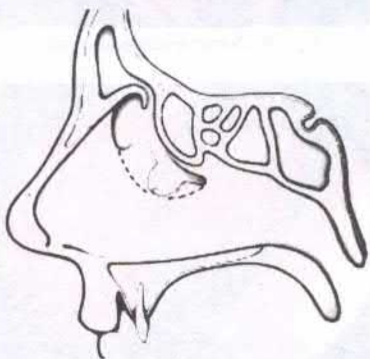


Fig.1.30. Complexul ostiomeatal. Vedere laterală

Elocvente în acest sens sunt particularitățile structurale ale complexului ostiomeatal (COM) (fig. 1.30). Pentru prima dată noțiunea de complex ostiomeatal a fost propusă de H.Naumann (1965) pentru identificarea regiunii celulelor etmoidului anterior unde, în procesul identificării structurale a foselor nazale, se formează anumite spații foarte înguste cu un rol deosebit de important în funcționarea normală și fiziopatologia sinusurilor paranazale.

Complexul ostiomeatal este prioritar în spectrul complexităților anatomice și funcționale ale peretelui lateral nazal. În general, nu este o zonă pur anatomică, dar mai curând un sistem anatomofuncțional care cuprinde următoarele componente: apofiza unciformă, infundibulul etmoidal, bula etmoidală, hiatusul semilunar superior și inferior, ostiumul sinusului maxilar.

Conform principiului embriomorfologic de clasificare a malformațiilor congenitale, ultimile se divizează în: *agenezie* – nedezvoltarea organului sau sistemului; *hipogenezie* – dezvoltarea incompletă a organului sau sistemului; *hipergenezie* – dezvoltarea excesivă a organului sau sistemului; *disgenezie* – dezvoltarea incorectă a organului sau sistemului; *distopie* – derogarea localizării tipice a organului sau componentelor structurale ale acestuia; *persistență* – conservarea în perioada postnatală a structurilor caracteristice doar pentru dezvoltarea intrauterină.



Fig.1.31 Cornet mediu paradoxal



Fig.1.32. Concha bullosa

Multiplele forme de anomalii ale peretelui lateral nazal se încadrează în această clasificare, printre care pneumatizarea excesivă a bulei etmoidale, celule Agger nasi proeminente, hipergenezia apofizei uncinate, hipergenezia capului cornetului mijlociu. Cornetul mediu paradoxal (fig. 1.31), cornetul mediu medializat, cornetul mediu dislocat lateral, apofiza unciformă curbată medial, apofiza unciformă curbată lateral constituie grupul de disgenezii. Pneumatizarea excesivă a apofizei uncinate, capului cornetului mediu (*Concha bullosa*) (fig. 1.32) reprezintă grupul de distopii (celulele etmoidului migrează în structurile respective).

Existența unor compartimentări intrasinusale precum și a unor prelungiri (molară, orbitală, etmoidală, alveolară, palatină), constituie adevărate recese de stagnare a secrețiilor, reprezentând, de asemenea, condiții locale anatomice de cronicizare a unei supurații acute apărute la nivelul sinusului maxilar. Hipoventilația nazală întreținută de diverse obstacole mecanice (malformații congenitale ale foselor nazale sau malformații posttraumatice, corpi străini endonazali sau intrasinusali, precum și procese proliferative intrasinusale) la care se poate asocia și un focar infecțios de vecinătate (abces dentar apical, dacriocistită supurată) alcătuiesc un alt grup de cauze, de ordin local și regional, care pot, prin modificările vasomotorii,

reflector ce le întreţin la nivelul mucoasei sinusului maxilar, să cronicizeze un proces inflamator acut apărut la nivelul acesteia.

Deviaţia septului nazal, anomaliile cornetelor nazale, atrezia coanelor prin dereglarea proceselor de ventilaţie şi drenare a sinusurilor predispun la dezvoltarea afecţiunilor inflamatorii ale acestora.

Anatomia patologică

Morfopatologic sinuzita maxilară se caracterizează prin polimorfismul modificărilor mucoasei sinusale, în funcţie de forma clinică a procesului inflamator. În formele catarale predomină hiperemia, edemul şi îngroşarea mucoasei sinusale. În formele supurate cronice mucoasa este mult îngroşată, cu ulceraţii şi zone de necroză, uneori cu fenomene de osteoscleroză şi osteoliză. În formele polipoase macroscopic se determină prezenţa polipilor, iar microscopic edem accentuat în corion şi hiperplazia celulelor caliciforme. În formele de sinuzită maxilară cronică hiperplazică se constată proliferarea structurilor fibroase din corion; în formele de sinuzită maxilară cronică chistică se constată transformări structurale ale corionului profund sub formă de microchisturi sau macrochisturi, situate în unghiul anteroinferior şi medial al sinusului maxilar, cu un conţinut filant şi tendinţă spre coagulare.

Clasificarea

Clasificarea sinuzitelor cronice se face în funcţie de:

A. Caracterul inflamaţiei:

- sinuzita cronică catarală;
- sinuzita cronică seroasă;
- sinuzita cronică hiperplazică;
- sinuzita cronică purulentă;
- sinuzita cronică polipoasă;
- forme mixte.

B. Localizare:

- sinuzită maxilară cronică;
- sinuzită etmoidală cronică;
- sinuzită frontală cronică;
- sinuzită sfenoidală cronică.

C. Numărul de sinusuri afectate:

- monosinuzită – afectarea unui singur sinus;
- hemisinuzită – afectarea ipsilaterală a tuturor sinusurilor;
- polisinuzită – afectarea mai multor sinusuri din părţi diferite ale craniului facial. Spre exemplu, sinuzita maxiloetmoidală pe dreapta şi frontală pe stânga;
- pansinuzită – inflamaţia tuturor sinusurilor.

D. Agentul patogen:

- sinuzită cronică bacteriană cauzată de bacterii, de obicei asociaţii microbiene;

- sinuzită cronică fungică – factorul etiotrop sunt fungiile, deseori în aceste cazuri formându-se micetomul.

1.15.1. SINUZITA MAXILARĂ CRONICĂ

Prezintă inflamația cronică a mucoasei sinusurilor maxilare.

Simptomele generale includ: scăderea randamentului fizic și intelectual al pacientului, amețeli, cefalee accentuată în timpul suflatului nasului, aplecării înainte a capului, strănutului, stare legată de creșterea presiunii intrasinusale la aceste eforturi.

Dintre simptomele locale se evidențiază: rinoree seromucoasă, mucopurulentă sau purulentă, în funcție de forma clinică a sinuzitei maxilare, scurgere posterioară, responsabilă de jenă faringiană, obstrucție nazală, tuse cu expectorație matinală. Bolnavii mai acuză senzație de plenitudine și durere în regiunea feței care deseori coincide cu proiecția sinusului maxilar.

Sinuzita maxilară cronică este total nedureroasă, în afara puseelor de reîncălzire.

La examenul local obiectiv prin inspecția feței se constată uneori o hiperemie difuză a conjunctivei globului ocular de partea bolnavă. La palpare, în fosa canină, se decelează o durere doar în perioadele de acutizare a procesului inflamator cronic. Se mai constată: deficit de respirație nazală de partea bolnavă, rinoree supurată, hiposmie, rinolalie. La rinoscopia anterioară se depistează prezența secrețiilor purulente, ocupând meatul mediu al fosei nazale, uneori formațiuni polipoase, hipertrofia cornetului inferior și capului cornetului mediu cu edemul mucoasei din meatul mijlociu, dând aspectul de dedublare a acestuia. Rinoscopia posterioară decelează prezența puroiului la nivelul cozii cornetului inferior de partea afectată, pe planșeul choanei sau pe partea laterală a faringelui, formând uneori, prin iritația țesutului limfatic, al treilea stâlp amigdalian. În cazurile de sinuzită maxilară cronică odontogenă, pacientul semnalează deseori existența unei suferințe dentare (carie penetrantă, fistulă gingivoapicală).



Fig.1.33. Sinuzită maxilară cronică. Polipi în meatul comun nazal

Examenul endoscopic nazal pune în evidență: congestia mucoasei, rinoree meatală, prezență de polipi (fig. 1.33), edem al procesului uncinat sau dedublarea acestuia, uneori prezența unui cornet mediu dedublat – fenomen numit bureletul Kauffmann, *concha bullosa* (fig. 1.34), reprezentând o celularitate anormală a capului de cornet mijlociu, fenomen evidențiat bine prin CT rinosinusală.

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei maxilare cronice se bazează pe analiza foarte

minuțioasă a anamnezei, tabloului clinic, rezultatelor rinoscopiei, metodelor imagistice de investigație: radiografia (fig. 1.35), CT rinosinusală (fig. 1.36) și alte metode auxiliare.



Fig.1.34. ***Concha bullosa*** **bilaterală (imagine CT)**



Fig.1.35. Sinuzită maxilară cronică pe dreapta (imagine radiografică)



Fig.1.36. Sinuzita maxilară cronică bilaterală coronară (A) și axială (B) (imagine CT)

Diagnosticul diferențial al sinuzitei maxilare cronice va fi făcut obligatoriu cu:

- rinita purulentă simplă (bilateralizarea leziunilor)
- corp străin intranazal sau sinusal
- altă formă de sinuzită
- rinita atrofică ozenoasă (în care se constată atrofia, crustele și fetiditatea caracteristice afecțiunii)
- proces proliferativ, de obicei malign, în care secrețiile nazale purulente sunt cu striuri sangvinolente

Evoluția sinuzitei maxilare cronice poate fi spre vindecare, în condițiile aplicării unui tratament adecvat, sau se poate complica cu o serie de afecțiuni locoregionale sau la distanță.

1.15.2. SINUZITA ETMOIDALĂ CRONICĂ

Este o afecțiune cauzată de inflamația cronică a mucoasei celulelor sinusului etmoid.

Poate fi depistată sub mai multe forme:

- Sinuzita etmoidală cronică supurată asociată, de obicei, unei sinuzite maxilare concomitente.
- Sinuzita etmoidală cronică nesupurată cu două forme clinice distincte: etmoidită cronică hiperplazică și etmoidită cronică edematoasă (hipertrofică).



Fig.1.37. Sinuzită etmoidală cronică. Polipi și conținut purulent în meatul mediu nazal.

În **sinuzita etmoidală cronică supurată** bolnavul acuză o senzație de presiune și jenă intranazală în regiunea fronto-orbitală, obstrucție nazală unilaterală (bilaterală în cazul îmbolnăvirii bilaterale), rinoree purulentă (uni- sau bilaterală), hiposmie sau anosmie. La examenul obiectiv prin rinoscopia anterioară se constată tumefacție a mucoasei meatului mediu, hipertrofie și congestie a capului cornetului mediu, prezența de formațiuni polipoase mici pediculate, scăldate în secreție purulentă (fig. 1.37). Examenul endoscopic evidențiază prezența unui blocaj meatal de etiologie diferită: inflamatorie, polipoasă, tumorală, iar pentru etmoidul posterior blocaj la nivelul recesului sfenoetmoidal.

Sinuzita etmoidală cronică hiperplazică se traduce print-o senzație de greutate continuă a capului cu paroxisme provocate de orice cauză de congestie, foarte puțin calmată de analgezice, denumită de unii autori cefaleea meatului mijlociu. Această durere începe din regiunea interspâncenoasă cu iradierea supraorbitară, retrooculară și temporală, cu diminuarea sau imposibilitatea unui efort intelectual. Este însoțită de o senzație de nas uscat, secreția nazală fiind absentă. Pacientul acuză obstrucție nazală, predominant inspiratorie. La examenul obiectiv, prin rinoscopia anterioară, se descoperă, de obicei, o deviație superioară de sept nazal, o hipertrofie a cornetului mediu, o mucoasă intens congestionată, groasă, dură, ce sângerează ușor și este extrem de sensibilă.

Sinuzita etmoidală cronică edematoasă reprezintă, de fapt, aspectul întâlnit în alergiile respiratorii care interesează și mucoasa nazală. La examenul obiectiv se constată colorația albicioasă, gelatinoasă a mucoasei marginii inferioare a cornetului mediu și a meatului mediu. Aspecte similare îmbracă cozile cornetelor văzute la rinoscopia posterioară. Într-un stadiu mai avansat asistăm la deformarea polipoidă a mucoasei cornetului mediu, deseori la

apariția formațiunilor polipoase în meatul mediu. Stadiul final îl reprezintă polipoza rinoetmoidală cu obstrucție nazală accentuată, anosmie mecanică și infecția supraadăugată, interesând, de regulă, și sinusul maxilar (rinosinuzita cronică polipoasă).

1.15.3. SINUZITA FRONTALĂ CRONICĂ

Este inflamația cronică a mucoasei sinusurilor frontale caracterizată histologic prin alterări, deseori ireversibile, la nivelul acesteia, la care se asociază uneori modificări ale structurilor osoase subiacente. Urmează deseori după o sinuzită frontală acută, care trenează și nu se vindecă pe parcursul a 3 luni. Se poate dezvolta și după sau în cadrul unei sinuzite cronice etmoidomaxilară. În etiopatogenia frontitelor cronice contează foarte mult anomaliile de dezvoltare a complexului ostiomeatal, îndeosebi hipergenezia bulei etmoidale, *concha bullosa*, deviațiile înalte ale septului nazal.

Tabloul clinic se manifestă prin respirație nazală insuficientă, cefalee, dureri în regiunea sinusului afectat, rinoree mucopurulentă, franc purulentă. Palparea tegumentelor peretelui anterior și celui anteroinferior este însoțită de sindromul algic. Endonazal se observă reducerea permeabilității fosei sau foselor nazale (în caz de proces bilateral), prezența secrețiilor purulente în meatul nazal mediu, tumefacție și hiperemie a mucoasei nazale. Patognomonică este apariția conținutului patologic spontan sau după anemizarea mucoasei, în partea anterioară a meatului mediu, unde se deschide canalul frontonazal.

1.15.4. SINUZITĂ SFENOIDALĂ CRONICĂ

Este inflamația cronică a mucoasei sinusului sfenoidal, atestată mai frecvent la persoanele adulte. Această formă de sinuzită are o frecvență mai scăzută din cauza nediagnosticării.

Bolnavii acuză senzație de greutate a capului, tensiune și plenitudine, preponderent în profunzimea orbitelor, cefalee de tip grav, insuficiență respiratorie nazală, rinoree purulentă.

Mai intens decât în alte sinuzite se prezintă semnele de intoxicație generală – oboseală, periodic febră.

La rinoscopie se pun în evidență congestia, tumefacția și edemul mucoasei pituitare, puroi, iar uneori cruste. Se mai constată hiperemia și hipertrofia cozilor cornetelor nazale superioare, îngroșarea regiunii posterioare a vomerului, acumularea de secreții supurative în regiunea rinofaringelui; scăderea vederii, tulburări diencefalice.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin endoscopie nazală și investigații imagistice: radiografia craniului în incidența laterală, tomografia computerizată (CT) a sinusurilor paranazale.

Prognosticul sinuzitelor cronice

Este bun chiar și în formele complicate, cu condiția aplicării unui tratament adecvat.

Tratamentul sinuzitelor cronice

Tratamentul conservator se aplică în reîncălzirile procesului inflamator și în faza de remisiune, de obicei în formele de sinuzită maxilară recent cronicizată. Medicația constă în aplicarea antibioterapiei prin terapie antibacteriană maximală, care poate dura mai mult de 3 săptămâni, dacă examenul endoscopic și CT a sinusurilor paranazale nu denotă prezența anomaliilor locale. Sunt recomandate și decongestionantele nazale, preparatele antiinflamatoare, desensibilizantele (în prezența unui component alergic), mucoliticele, imunostimulantele. În caz de anomalii ale complexului ostiomeatal sau în rezistență la medicație se recurge la abordul chirurgical.



A



B

Fig.1.38. A, B Utilaj pentru realizarea operațiilor endoscopice ale sinusurilor paranazale (A) și momentul operației (B)

Tratamentul chirurgical trebuie practicat prin metode endoscopice (fig. 1.38), scopul lor fiind restabilirea penetrației ostiale a sinusurilor afectate. Principiile și tehnica chirurgiei endoscopice rinosinusale au fost elaborate de W. Messerklinger (1972) (fig. 1.39), care prevăd ablația totală a structurilor meatului mediu nazal, în primul rând a apofizei unciforme (fig. 1.40, 1.41).


Fig.1.39. W. Messerklinger, autorul conceptului de chirurgie endoscopică a sinusurilor paranazale


Fig.1.40. Abordarea endoscopică a structurilor meatului mediu nazal


Fig.1.41. Excizia endoscopică a cornetului mediu pneumatizat-Concha bullosa

Alternativă a metodei clasice de chirurgie endoscopică rinosinusală sunt variantele tehnice de chirurgie endoscopică minim invazivă a sinusurilor paranazale, axate pe ideea conservării maximal posibilă a structurilor anatomice ale meatului mediu nazal, prioritar a apofizei unciforme (R. Setliff; M. Maniuc)(fig. 1.42). Această abordare endoscopică permite o mai bună funcționare a sinusurilor în perioada postoperatorie, grație realizării mai eficiente a drenării și aerisirii sinusale.

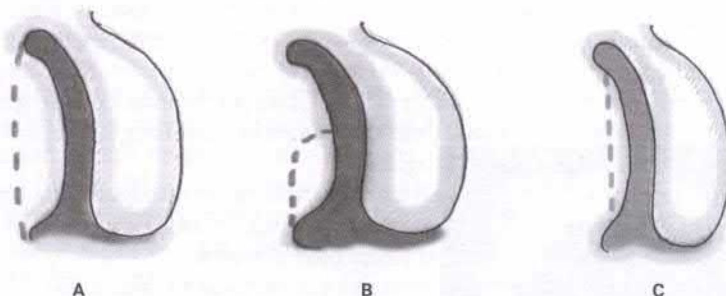


Fig.1.42. Variante de excizie a apofizei unciforme în operațiile endoscopice rinosinusale: A – ablația totală în tehnica clasică; B – înlăturarea porțiunii inferioare în tehnica minim invazivă; C – excizia părții mediale în abordarea minim invazivă. Ultimele două variante avantajează procesul de ventilație a sinusurilor

Anumite etape ale operațiilor endonazale sinusale pot fi executate sub controlul microscopului chirurgical (Б.В. Шеврыгин, М.К.Манюк).

Metodele chirurgicale radicale se practică foarte rar în chirurgia sinusurilor paranazale, preponderent în afecțiunile tumorale. Printre acestea vom menționa operația radicală a sinusului maxilar, realizată prin fossa canina, descrisă de Caldwell în 1983 și Henry Luc în 1987 (fig. 1.43).

În ultimii ani, în încercarea de a minimaliza abordarea chirurgicală rinosinusală, s-a elaborat procedeul de sinoplastie cu balon, care presupune lărgirea mecanică a ostiumului sinusal respectiv (fig. 1.44).



Fig.1.43. Operația Caldwell- Luc. Intervenția chirurgicală este realizată prin fossa canina



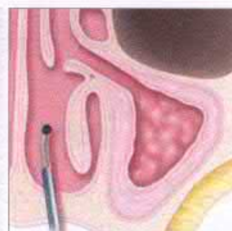


Fig.1.44 Sinuplastia cu balon: A – balonul este întrodus în ostiumul sinusului maxilar sub ghidaj endoscopic, acesta fiind dilatat; B – orificiul sinusal lărgit.

Tratamentul profilactic al sinuzitei cronice vizează înlăturarea factorilor de cronicizare și tratarea corectă, până la vindecare, a sinuzitei maxilare acute. Acutizările sinuzitei cronice se tratează întocmai ca sinuzita acută.

1.16. RINOSINUZITA FUNGICĂ

În prezent, regnul fungiilor include șapte clase: *Chytridiomycota, Blastocladiomycota, Neocallimastigomycota, Zygomycota, Glomeromycota, Basidiomycota* și *Ascomycota*. Cele mai relevante, din punct de vedere al afectării sinusurilor paranazale, sunt speciile din clasele *Zygomycota* și *Ascomycota*. Din clasa *Zygomycota* fac parte genurile *Mucor* și *Rhizopus,* ai căror rprezentanți sunt etiologici agresivi în sinuzita fungică invazivă. Clasa *Ascomycota* include genurile *Aspergillus, Fusarium* și *Candida*. Cele mai multe infecții fungice sinusale sunt cauzate de speciile din genul *Aspergillus*.

Paltauf primul a descris boala fungică a căilor aeriene superioare, prezentând în 1885 cazul unui pacient cu mucormicoză. În anii 70 ai sec. XX boala fungică a sinusurilor paranazale era deja bine studiată.

Rinosinuzita fungică poate fi invazivă sau neinvazivă (fig. 1.45)

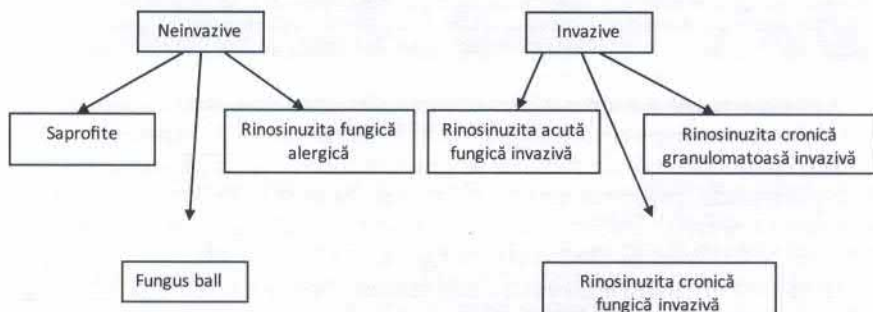


Fig.1.45. Clasificarea rinosinuzitelor fungice

SINUZITELE FUNGICE NEINVAZIVE

Se caracterizează prin prezența unei supraaglomerări a elementelor fungice în sinusuri. Cele mai afectate sunt sinusurile maxilar și sfenoidal. În mod obișnuit este implicat doar un singur sinus, iar boala are un aspect clasic pe scanările CT sau RMN (fig. 1.46).



Fig.1.46. Tomografie computerizată (CT) a sinusurilor paranazale. Se vizualizează opacifierea totală a sinusului maxilar stâng cu zone de eterogenitate care indică prezența conglomeratului de mase fungice



Fig.1.47. Imagine endoscopică intraoperatorie. Înlăturarea conglomeratului fungic

Tratamentul implică îndepărtarea conglomeratelor fungice prin intervenție chirurgicală endoscopică a sinusurilor (fig. 1.47). De obicei se observă un aspect de unt de arahide al conglomeratului fungic. Majoritatea pacienților au rezultate excelente în urma tratamentului chirurgical și pot să nu necesite tratament ulterior.

SINUZITA FUNGICĂ ALERGICĂ (SFA)

În SFA sunt implicate, de obicei, genurile din familia *Dimatiaceus*: *Alternaria*, *Bipolaris* și *Curvularia*. Prezența ciupercilor în sinusuri determină un răspuns alergic care duce la producerea de mucină alergică și polipi nazali. Boala afectează mai mult decât un sinus dintr-o parte, în cazuri grave putând fi implicate toate sinusurile de pe ambele părți. Pacienții au un aspect tipic la endoscopia nazală cu prezența mucinei alergice și polipilor.



Fig.1.48. Tomografie computerizată (CT) a sinuzitei fungice alergice care implică sinusurile maxilare și etmoidale pe dreapta și demonstrează heterogenitatea caracteristică

Testarea alergiilor la ciuperci este pozitivă. Scanările CT sinusoidale au, de asemenea, un aspect tipic (fig. 1.48). La examinarea țesutului sub microscop se atestă prezența mucinei alergice, care conține elemente fungice, fără invazie tisulară.

Tratamentul implică o intervenție chirurgicală endoscopică a sinusurilor paranazale, pentru a elimina polipii și mucina alergică, și pentru a restabili ventilația și drenajul sinusurilor. Tratamentul chirurgical trebuie combinat cu terapia agresivă cu corticosteroizi nazal și /sau sistemic. Pacienții pot beneficia și de tratamentul alergiei cu imunoterapie (pufuri sau picături) și antihistaminice.

Tratamentul antifungic nu este, de obicei, necesar, sinuzita fiind o reacție la ciupercă care trebuie să fie modulată. Acesta poate fi necesar în cazul unei boli recurente severe.

SINUZITA FUNGICĂ CRONICĂ INVAZIVĂ

Spre deosebire de sinuzita fungică acută invazivă, cu o evoluție tipică sub 4 săptămâni, forma cronică invazivă este un proces lent, cu o durată de peste 3 luni. Boala provoacă o invazie vasculară rară, o reacție inflamatorie redusă și implicarea limitată a structurilor înconjurătoare. Se observă, de obicei, la pacienții cu SIDA, diabet zaharat sau care urmează un tratament cronic cu corticosteroizi. Poate implica orice sinus, mai frecvent cele etmoide și sfenoide. Culturile de țesut prezintă ciuperci la peste jumătate dintre pacienți, iar *Aspergillus fumigates* este cea mai frecvent depistată ciupercă.

Tratamentul – intervenție chirurgicală în combinație cu terapie medicală (antifungice și măsuri de restabilire a sistemului imunitar al pacientului).

SINUZITĂ GRANULOMATOASĂ FUNGICĂ INVAZIVĂ

Se întâlnește, de obicei, la locuitorii cu statut imunitar normal din Sudan, India, Pakistan și Arabia Saudită. Se distinge rpin evoluție relativ lentă, mai mult de 3 luni, bolnavii prezentând o masă extinsă în maxilă, orbită, nas și sinusuri. Microscopic se caracterizează prin formarea granuloamelor, ceea ce o diferențiază de sinuzita fungică invazivă cronică. Agentul patogen este, de obicei, *Aspergilus flavus*

Tratamentul – intervenții chirurgicale în combinație cu preparate antifungice.

FUNGUS BALL

Sinuzita fungică sau *fungus ball* este termenul folosit pentru a descrie o masă densă de micele fungice conglomerate, neinvazive din interiorul unui sinus paranazal. Acesta a înlocuit vechea denumire eronată de „mycetoma", care reprezintă o infecție subcutanată supurativă și granulomatoasă cu tracturi sinusoidale de drenaj. În trecut, termenul „aspergilloma" sau „aspergiloza

sinusurilor" a fost folosit pentru bilele fungice. Micelele ciupercilor se localizează într-un singur sinus paranazal, mai frecvent în cel maxilar și ocazional în sfenoidal. Gazda este imunocompetentă, iar dacă în timpul infecției se imunocompromite, infecția fungică neinvazivă poate deveni invazivă și pune în pericol viața.

Epidemiologie

Conglomeratele de fungi apar la indivizi imunocompetenți și se depistează, de obicei, ocazional, în timpul tratamentului unei rinosinuzite bacteriene cronice, prin prezența unor simptome nespecifice rinosinuzitelor cronice cum ar fi obstrucția nazală, rinoree posterioară și durere sau presiune facială. Vârsta medie raportată într-un studiu retrospectiv american a fost de 64 de ani, variind de la 28 până la 86 ani. În studiul realizat de Shazo (1997) și Klossek (1997), cel mai tânăr pacient avea 18 ani. În literatură nu au fost raportate cazuri de *fungus ball* la copii. Aproape în toate studiile incidența femeilor este de aproximativ 64 %.

Fiziopatologie

Rinosinuzita fungică prezintă o evoluție lentă, benignă. Pacienții pot avea simptome cu mult timp (până la câteva luni) înainte de confirmarea diagnosticului.

Pentru a forma un conglomerat, micelele fungice și sporii trebuie să se afle într-un sinus paranazal, unde condițiile să-i permită creșterea. Această situație poate apărea atunci când unele patologii perturbează clearanceul mucociliar normal și/sau obstrucționează ostiumul sinusului precum în rinosinuzita acută sau cronică. În aceste condiții, sporii fungici germinează în interiorul cavității sinusale și creșterea micelelor afectează și mai mult clearanceul mucociliar.

Histopatologie și cultură fungică. *Fungus ball* reprezintă infestări fungice neinvazive și extramucoase, fără nici o reacție granulomatoasă. Colorațiile de rutină cu hemotoxilină și eozină pot pune în evidență prezența ciupercilor, iar petele speciale, precum *gemori methenamine silver* (GMS), sunt utile pentru diagnosticarea speciilor de *Aspergillus.* Intraoperator, aspectul brut al ciupercilor este pietros, brânzos și de lut, care se descompun în fragmente, culoarea variind de la maro la negru, verde sau galben. Ciupercile cauzale: *Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus, Alternaria sp* și p *boydii.* Histopatologic, bilele fungice sinusale prezintă acumulare densă de micele fungice (fig. 1.49).

Supravegherea în dinamică pe termen lung precum și administrarea medicamentelor nu este necesară în perioada postoperatorie, deoarece incidența recurenței este foarte scăzută.

Tabloul clinic

Pacienții cu *fungus ball* nu prezintă nici o dovadă a imunocompromiterii și nici o incidență crescută a atopiei care ar indica la prezența acestei afecțiuni. *Fungus ball* afectează cel mai frecvent sinusurile maxilare sau sfenoide, în li-

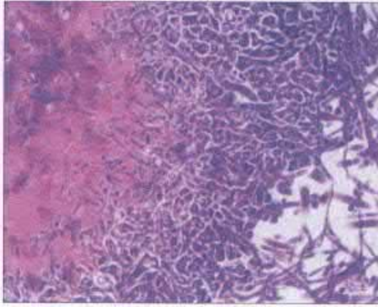


Fig.1.49. Prezentarea histologică a *fungus ball* care demonstrează multiple micele fungice dense

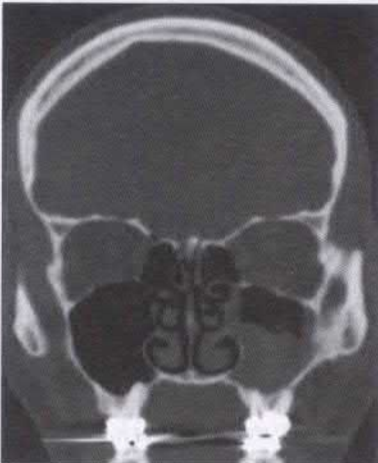


Fig.1.50. Tomografie computerizată (CT) a sinusurilor paranazale. Se vizualizează opacifierea subtotală a sinusului maxilar stâng cu zone de eterogenitate care indică prezența conglomeratului fungic

teratură fiind descrise cazuri cu implicarea sinusului frontal sau etmoidal. De obicei este afectat un sinus solitar, mai rar două concomitent.

Simptomele sunt similare cu cele observate în rinosinuzita cronică, secundară inflamației sau infecției bacteriene, și include: obstrucție nazală, rinoree nazală, cacosmie, dureri faciale refractare la medicație. Simptomele sunt, de obicei, de lungă durată (de la câteva luni la câțiva ani).

Ocazional, pacientul poate prezenta simptome neobișnuite precum epistaxis, tulburări vizuale, convulsii, febră, tuse și proptoză. Uneori pacientul poate fi asimptomatic, *fungus ball* fiind constatat accidental. Aproximativ 50 % dintre indivizi prezintă istoric al unor tratamente endodontice efectuate înainte de apariția patologiei fungice, care ar putea fi un factor predispozant. Conglomeratele de ciuperci rareori provoacă deformarea oaselor cu lărgirea sinusului afectat și distorsionarea anatomiei. Pot provoca, de asemenea, eroziune osoasă.

Rezultatele imagistice caracteristice confirmă diagnosticul (fig. 1.50). La intervenția chirurgicală masele dense, care umplu cavitatea sinusului, sunt aspirate.

Tratamentul – chirurgical, prin metoda endoscopică, și constă în ablația maselor dense care umplu cavitatea sinusului.

1.17. SINUZITA MAXILARĂ ODONTOGENĂ

Cavitatea sinusului maxilar, fiind cea mai importantă din regiunea facială, are un volum variabil, între 2-25 cm^3, care nu se află în raport cu statura și tipul morfologic al pacientului. El se formează din ivaginarea mucoasei pituitare a meatului mediu al foselor nazale în osul maxilar. Apare din a 4 lună de dezvoltare intrauterină, creșterea lui fiind strâns legată de dezvoltarea osului maxilar și a dinților, vizibil la radiografia standard devine către vârsta de 4 ani. Forma finală o capătă odată cu dentiția definitivă, aproximativ la vârsta

de 15 ani, când are loc erupția ultimilor dinți. Patologia legată de dinții antrali reprezintă aproximativ 40 % din etiologia rinosinuzitelor maxilare.

Dezvoltarea sinusală este un proces dinamic, activ, care participă la crearea „camerelor" sinusale și la formarea dimensiunilor maxilarului. Sinuzita maxilară de origine dentară până la vârsta de 6 ani nu poate exista. Sinergia evoluției dentomaxilare permite fiecărui germene dentar să-și găsească locul pe arcadă și să realizeze echilibrul static și dinamic al articulației dentare.

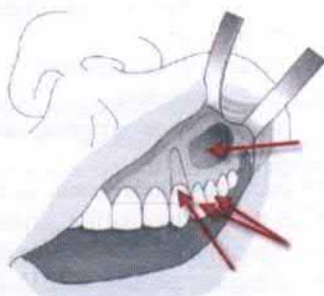


Fig.1.51. Raportul dintre „dinții sinusali" și sinusul maxilar. Calea de acces prin fossa canina în caz de înlăturare a corpului strain sau a țesuturilor patologice din cavitatea sinusului.

Anatomia descriptivă a sinusului maxilar permite de a înțelege riscurile asumate de stomatolog în timpul îngrijirii sau chirurgiei în această regiune. „Dinții sinusali" reprezintă dinții care, în urma patologiei carioase, pot antrena prin continuitate o infecție a sinusului maxilar subiacent (fig. 1.51).

Etiopatogenia

Etiologia orodentară este cunoscută și se clasifică în:

- Inflamația acută a periapexului (secundară unei necroze pulpare, aseptică, apoi septică) unui dinte antral în urma unei patologii carioase, tratament odontologic, traumatism unitar sau repetitiv sau chiar un act iatrogen;
- Inflamația cronică: granulom sau chist apical;
- Chist rezidual după extragere dentară;
- Rădăcină reziduală cu sau fără patologie chistică asociată;
- Implantare dentară;
- Foarte rar se poate depista un buzunar parodontal profund atingând apexul cu sau fără reacția pulpară;
- Incidente sau accidente în timpul îngrijirii dentare;
- Pătrunderea materialului de obturare sub mucoasa sinusală sau în sinus;
- Proiectarea unei părți sau a întregului dinte, unei rădăcini în sinus ca consecință a unei mișcări necontrolate în timpul extragerii sau secționării apexului în cadrul unui chiuretaj periapical;
- Comunicarea orosinusală: după extracții, chiuretări de granulom sau chist, perforări instrumentale.

Diagnosticul

Orientarea dentară a sinuzitei a fost prima cauză recunoscută de Runge în 1750, când a fost propusă extragerea dintelui/dinților patologic(i) și drenarea sinusului maxilar pe cale alveolară în cazul supurațiilor cronice ale nasului și sinusurilor.

Sinuzitele maxilare de origine dentară sunt frecvente și se deosebesc de rinosinuzite prin:

- caracterul monoform;
- unilateralitate;
- instalarea progresivă, rezultată din extinderea infecției de etiologie dentară.

În cazul suspectării unei sinuzite de origine dentară, medicul stomatolog verifică vitalitatea dinților sinusali prin teste termice și electrice:

- Răspuns pozitiv la teste electrice și la frig – viabil;
- Răspuns pozitiv la cald și calm la rece – dinte necrozat cu orientare septică.

Diagnosticul pozitiv

Cel mai frecvent această patologie se întâlnește la adult de vârstă medie și se caracterizează prin rinoree purulentă, fetidă, unilaterală, intermitentă, deseori mai abudentă la trezire sau după unele schimbări de poziție. Această rinoree cronică poate fi perturbată de pusee acute.

Semnele asociate sunt mai puțin specifice:

- durere moderată, unilaterală, cu sediu în regiunea maxilară cu posibilă iradiere frontoorbitală, mai accentuată în puseuri;
- variații febrile;
- astenie frecventă;
- în perioada acalmiei relative, eliminările nazale se pot reduce la rinoree posterioară banală, manifestându-se prin expectorații purulente, tuse nocturnă rebelă, matinală sau o simplă bronșită cronică.

Semne de examen clinic

Rinoscopia anterioară pune în evidență secreții purulente la nivelul meatului mediu și edem al mucoasei nazale.

Examenul radiologic relevă o opacitate sinusală unilaterală cu sau fără nivel de lichid. Imaginile vor fi, la necesitate, completate cu un examen CT.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se poate stabili prin examen clinic:

- Până la vârsta de 5-6 ani, în absența sinusului maxilar veritabil, o tumefacție platojugală, confirmată printr-o imagine radioopacă a sinusului maxilar, ar trebui să sugereze medicului diagnosticul de osteomielită acută a osului maxilar;
- Sindromul algic facial:
  - glaucom acut cu dureri oftalmice;
  - durere dentară de tipul pulpitei, necroză septică, perimaxilară;
  - dureri de origine vasculară ale feței;
  - dureri postoperatorii și posttraumatice;

Prin intermediul examinării paraclinice se poate efectua diagnosticul diferențial cu:

- chist de origine dentară;
- polipoză;
- mucocel;
- tumori maligne de sinus maxilar deseori diagnosticate pe un teren de sinuzită cronică cu dureri rebele, eliminări sangvinolente, mobilitate dentară fără depistări carioase și o liză osoasă vizualizată la un examen scanografic.

Tratamentul

Tratamentul constă în rezolvarea cauzei odontogene și poate fi antiinflamator și simptomatic. Tratamentul stomatologic poate fi radical (extracții dentare, înlăturarea implanturilor, chiuretajul leziunilor apicale etc.) sau conservativ (tratamente endodontice). Este obligator de obliterat comunicarea orosinusală și de înlăturat corpul străin intrasinusal, țesuturile patologice prioritar prin abordul endoscopic sau procedeul Caldwell-Luc.

1.18. COMPLICAȚIILE RINOSINUSOGENE ORBITALE ȘI INTRACRANIENE

Rinosinuzitele acute și, în special, cele cronice pot să genereze, în anumite condiții, o serie de complicații, unele deosebit de grave din punct de vedere vital și functional, cum ar fi complicațiile orbitale și endocraniene.

Aceste tipuri de complicații au ca bază patologică de constituire poziția anatomică a cavităților sinusale interpuse între fosele nazale, orbită și etajele anterior și mijlociu ale bazei craniului. Ca urmare, sinusul maxilar are raporturi directe cu orbita, cu care este în contact prin peretele său superior.

Sinusul frontal prezintă raporturi strânse cu lobul frontal, fiind frecvent la originea apariției complicațiilor orbitale și endocraniene, alături de sinusul etmoidal.

Sinusul etmoidal are raporturi anatomice cu organul vizual și endocraniul, iar cel sfenoidal prezintă relații anatomice importante atât cu encefalul, cât și cu sinusurile venoase ale capului, în special cu sinusul cavernos. Deci, infecția se poate propaga în orbită sau endocraniu în primul rând prin contiguitate, în urma raporturilor anatomice relatate mai sus. Rețeaua vasculară, limfogenă și perineurală reprezentată de anastomozele dintre vasele foselor nazale, sinusurilor paranazale, orbitei și plexului pterigoidian realizează o altă posibilitate de extensiune intraorbitală și intracraniană a infecției sinusale. Așa, venele foselor nazale, prin vena angulară și vena oftalmică superioară, comunică cu sinusul venos cavernos și rețeaua venoasă a *dura mater.* Sistemul limfatic al foselor nazale comunică cu spațiul subarahnoidal.

Așadar, propagarea infecției din sinusurile paranazale, fosele nazale se realizează prin contiguitate, pe cale vasculară, limfatică și perineurală.

Formele clinice ale complicațiilor orbitooculare. Rinosinuzitele

acute și/sau cronice pot provoca diverse forme de afectare a organului vizual. În cele ce urmează sunt prezentate cele mai frecvente complicații orbitale ale sinuzitelor.

Edemul palpebral sau celulita periorbitară. Se poate produce prin extensiune directă vasculară a infecției sinusale, de obicei din sinusul maxilar și frontal. Extensiunea infecției din aceste sinusuri determină edemul și congestia planșeului și plafonului orbitar (fig. 1.52). Manifestările clinice inițiale – edemul și în unghiul intern al orbitei.



Fig.1.52. O inflamație rinosinusogenă extinsă spre orbită. Edem orbital pe partea stângă, cu o edemațiere eritematoasă și păstoasă a pleoapelor superioare și inferioare

Edemul palpebral cuprinde țesutul celular subcutanat, anterior de septul infraorbitar. Leziunile pleoapelor cu localizări variate se dezvoltă în funcție de tipul anatomic al sinuzitei: țesutul subcutanat al pleoapei superioare în sinuzita frontală acută; comisura medială a pleoapelor – în rinoetmoidită; pleoapa inferioară și regiunea jugală – în sinuzita maxilară.

Aceasta se determină cu exactitate cu ajutorul CT ca și un țesut moale, bine exprimat. Se recomandă un tratament intensiv cu antibiotice și menajarea sinusului afectat, cel mai des prin puncție și drenarea sinusului maxilar.

Celulita orbitară. Progresia infectiei poate antrena și celulita seroasă, de obicei unilaterală, care, atunci când este profundă, îmbracă un aspect pseudoflegmonos orbitar, cu semne generale marcate, exoftalmie, edem palpebral, toate acestea conducând la imobilizarea parțială a globului ocular (fig. 1.53). Un „sindrom de vârf orbital" se poate dezvolta atunci când celulita se răspândește pentru a implica structurile anatomice de la vârful orbital (nervii cranieni II-VI, arterele și venele oftalmice).



A



B

Fig.1.53. A – Celulită orbitală pe dreapta la un copil de 10 ani cu rinosinuzită cronică; B – Același pacient după tratament.

Tromboflebita progresivă poate duce, de asemenea, la tromboza sinusurilor cavernoase și la alte complicații intracraniene. Celulita orbitală este o situație de urgență care pune în pericol viața și care necesită tratament chirurgical al sinusului afectat și decompresiune chirurgicală imediată a orbitei, pe fundal de terapie intensivă.

Abces subperiostal. Se dezvoltă când procesul inflamator penetrează bariera osoasă între sinusul paranazal și orbită, separând periostul orbital de *lamina papyracea* și ridicând presiunea în orbită. Această etapă este marcată de o limitare inițială a mișcării oculare asociată cu proptosis. Chemoza poate fi deja prezentă în cazuri excepționale. Tomografia computerizată în abcesul subperiostal, în mod normal, relevă edem al mușchiului drept medial și deviere în jos și lateral a globului ocular.

Tratamentul de elecție, de comun cu medicul oftalmolog, este drenajul chirurgical al abcesului și sinusului afectat care astăzi se face endoscopic, sub protecția masivă a antibioticelor.

Flegmonul orbital. Pentru flegmonul orbital pledează semnele generale grave, durerile accentuate, scăderea acuității vizuale și midriaza. Infecția orbitei nu afectează numai țesutul celuloadipos orbitar, ci și organele conținute în orbită (fig. 1.54). În ordinea gravității se pot enumera: afectarea musculară cu pareza oblicului mare și dreptului superior sau dreptului intern, dreptul inferior fiind doar excepțional atins; leziuni nervoase, în special de oculomotor comun; leziunile de nervi motori apar mai ales în sinuzitele posterioare, apărând nevrite optice grave care duc, uneori, la cecitate; complicație venoasă – flebită oftalmică, poate degenera în tromboflebita sinusului cavernos.


Fig.1.54. Flegmon orbitar

Tratamentul este eminamente chirurgical și constă în abordarea endoscopică chirurgicală a sinusului afectat și drenajul flegmonului de către oftalmolog, asociat cu terapie medicamentoasă intensivă.

Leziuni ale glandei lacrimale sunt rare, mai des afectări ale sacului și canalului lacrimal în sinuzitele frontale, etmoidale sau maxilare. În afară de lacrimare, o dacriocistită poate supura și fistuliza.

Leziunile conjunctivei și corneei sunt complicații frecvent întâlnite. Conjunctivita se poate croniciza, putându-se însoți de edem al corneei și fenomene de keratită.

Inflamația oaselor și țesuturilor moi (osteită și osteomielită). Osteomielita se prezintă ca o complicație a sinuzitei frontale atunci când inflamația bacteriană se extinde pe peretele anterior al osului frontal, pe osul frontal și pe țesuturile moi din jur. Principalul pericol al osteomielitei frontale este



Fig.1.55. Osteomielita osului frontal

faptul că infecția se poate răspândi și în alte structuri osoase ale craniului. Pacientul prezintă clinic pe frunte o tumefacție moale, păstoasă, eritematoasă (fig. 1.55). În cele mai multe cazuri, țesuturile moi faciale înconjurătoare sunt de asemenea implicate.

Caracteristicile tipice sunt o tumefacție păstoasă pe frunte, concomitent cu tumefierea țesuturilor moi, în special pleoapele pe ambele părți. Pentru stabilirea diagnosticului este necesar de efectuat CT craniană pentru a determina extinderea inflamației.

Tratamentul de elecție este operația radicală a sinusului frontal, cu extirparea chirurgicală a osului afectat sub protecție antibacteriană.

COMPLICAȚIILE INTRACRANIENE

Factorii favorizanți ai complicațiilor endocraniene sunt reprezentați de existența unor soluții de continuitate sinusomeningiene la nivelul peretelui dorsal al sinusului frontal și al celui cranial al etmoidului, cauzate de procesul inflamator, de o fistulă osteitică sau de fracturarea chirurgicală a lamei ciuruite în cursul unei rezecții a septului nazal sau al unui chiuretaj etmoidal care favorizează propagarea infecției prin contiguitate. Ca și în complicațiile orbitare, infecția se poate răspândi și pe cale vasculară sau limfogenă.

Semnele și simptomele evocatoare pentru apariția unei complicații meningoencefalice sunt multiple, cele mai frecvente fiind: febra, cefaleea, coma, paraliziile de nervi cranieni, deficitele senzoriale, crizele comițiale, semnele oculare de tip edem papilar, scăderea acuității vizuale, oftalmoplegia etc.

Bacteriologic, cel mai frecvent sunt incriminați: stafilococul și streptococul, bacteriile anaerobe (30 % din cazuri), actinomicetele, fusobacteriile, bacteroizii, *H. influenzae*, *Klebsiella*, mucormicoza etc. Întrucât un sfert din culturi sunt negative, terapia antibiotică de primă intenție trebuie să fie empirică.

Complicațiile intracraniene ale rinosinuzitelor au o frecvență maximă între vârstele de 15 și 40 de ani. Sinuzitele incriminate: frontală, etmoidală, mai rar cele maxilară sau sfenoidală.

Formele clinice ale complicațiilor intracraniene sinusogene:

- Abces epidural
- Abces subdural
- Abces cerebral
- Meningita
- Tromboza de sinus cavernos

Abcesele epidurale sunt colecții de puroi localizate între *dura mater* și oasele craniului. Se dezvoltă prin contiguitate în patologia sinusurilor frontal, etmoidal și, mai rar, sfenoidal.

Simptomele sunt șterse, deseori abcesul se constată în timpul intervenției chirurgicale a sinusului respectiv. Totuși, semne alarmante sunt durerile de cap, febra, starea generală alterată.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin metode imagistice (CT, RMN). În despistarea și tratamentul precoce prognosticul este bun.

Abcesele subdurale sunt afecțiuni intracraniene grave, cu mortalitate crescută. Colecția purulentă se situează între *dura mater* și arahnoidă, cu tendință la cloazonare. Aproximativ 70 % dintre abcesele subdurale au la origine o infecție sinusală, de obicei frontală. Mai des sunt afectați bărbații tineri. Clinic, apare tabloul clasic ce asociază sindromul infecțios, tulburările de conștiență, crize comițiale și deficite motorii însoțite de febră și cefalee. Germenii izolați sunt cel mai frecvent anaerobi. Deseori etiologia este polimicrobiană: anaerobi și aerobi (streptococ sau *H. influenzae*).

Abcesele cerebrale sinusopatice sunt mai rare decât cele de origine otomastoidiană și prezintă colecții supurate situate în parenchimul cerebral. Debutul lor îmbracă aspectul unei encefalite acute presupurative cu zone de vasodilatație, mici hemoragii și infiltrate celulare inflamatorii perivasculare. Evoluează rapid către stadiul de encefalită difuză în centrul unei zone inflamatorii, care ulterior colectează puroi și se încapsulează. Astfel, un abces cerebral parcurge următoarele faze: de *debut* sau *encefalită precoce,* care durează 1-3 zile, *encefalită tar•ivă,* cu o durată de la 4 până la 9 zile, de *încapsulare* – 10-13 zile și de *încapsulare finalizată* după a 14 zi de evoluție a bolii.

Sediul cel mai frecvent al abceselor cerebrale este lobul frontal. Au fost citate și cazuri cu localizare temporosfenoidală, provocate de polisinuzite cronice osteonecrotice cu infectarea sinusurilor Breschet. Abcesele pot fi multiple în aproximativ 10 % din cazuri.

Mecanismele de apariție a abceselor cerebrale în cursul sinuzitelor sunt: extinderea infecției prin continuitate, cu apariția unui focar de osteită sau osteomielită; extinderea infecției prin contiguitate, prin intermediul unei tromboflebite.

Clinic apare triada: sindrom infecțios, sindrom de hipertensiune intracraniană și semne neurologice de focar. Acestea sunt însoțite de febră, cefalee, vărsături, tulburări de conștiență, precum și de leucocitoză cu neutrofilie, creșterea VSH-ului.

Puncția lombară trebuie efectuată cu multă prudență, iar în caz de hipertensiune intracraniană este contraindicată pentru a preveni hernierea trunchiului cerebral. Puncția se realizează în poziție șezindă sau culcat lateral cu


Fig.1.56. Puncția lombară

genunchii și capul flectați, între vertebrele L_3/L_4 sau L_4/L_5 (fig. 1.56). La puncție se atestă presiune și proteinorahie crescute, pleocitoză de ordin 15-250 celule pe mmc, disociație protein-celulară când nivelul proteinei predomină net asupra conținutului celulelor (de regulă limfocite).

În cazul localizărilor frontale, semnele focale sunt rare, fiind prezente semnele iritative și psihice.

Semnele neurologice:

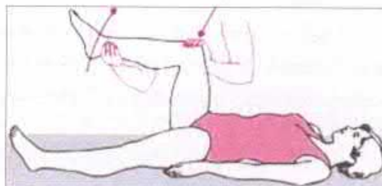
- în sindromul frontal drept există tulburări motorii ale membrelor, anosmie, tulburări psihice și tulburări de echilibru;
- în sindromul frontal stâng poate apare anosmie și tulburări de echilibru, precum afazie motorie tip Broca. În abcesul lobului frontal semnele neurologice pot fi sistematizate în: sindromul frontalei ascendente prerolandic, manifestat prin hemiplegia gambei, brațului și paralizia ramurii inferioare a nervului facial; sindromul prefrontal – tulburări psihice, intelectuale și afazie; sindromul dublei leziuni frontale – paraplegie.

Meningita rinogenă reprezintă aproximativ o treime din complicațiile intracraniene ale sinuzitelor. Apar mai frecvent la tineri și pot fi seroase sau purulente. Legătura cauzală între o sinuzită și o meningită se stabilește clinic, endoscopic, radiologic și imagistic. Este vorba mai frecvent de sinuzite cronice, cu punct de plecare atât frontal cat și maxilar. Germenii implicați sunt de obicei aerobi, predominând net pneumococul, deși rareori se poate stabili o corelație între bacteriologia sinusală și cea din lichidul cefalorahidian.

Clinica este sugestivă, cu instalarea bruscă a sindromului meningean, cu febră, vomă "centrală" matinală, neprecedată de vomă, dureri de cap intense, somnolență, fotofobie, tulburări de conștiență.

La examenul obiectiv se constată :

- redoarea cefei
- *semnul Kernig*, la pacientul aflat în decubit dorsal și cu coapsa flectată pe bazin la 90^0 extensiunea gambei duce la durere, ca urmare a elongării rădăcinilor nervului sciatic (fig. 1.57).


Fig.1.57. Semnul Kernig

- *semnele Brudzinski*, un grup de semne clinice descrise de pediatrul polonez Jozef Brudzinski, dintre care cele mai practicate sunt cel superior și inferior. Semnul Brudzinski superior constă în flexiunea picioarelor pe abdomen la examinarea rigidității cefei (fig. 1.58), iar cel inferior în flexiunea gambei pe coapsa piciorului contralateral la exercitarea

procedeului Kernig cu extinderea bruscă a coapsei

- *semnul sărutului*, imposibilitatea pacientului de a atinge genunchii cu buzele din poziție șezândă. Este sugestiv mai ales la copil
- *bombarea fontanelei* și un țipăt specific numit *țipătul encefalitic* la nou-născut și sugar. Foarte importante sunt semnele oftalmologice și examenul fundului de ochi



Fig.1.58. Simptomul Brudzinski superior

Tomografia computerizată a craniului se efectuează ori de câte ori este suspectată meningita, în special pentru a exclude un abces intracranian.

Diagnosticul se confirmă prin eșantionarea lichidului cefalorahidian (LCR), care indică presiunea de deschidere a LCR crescută (norma fiind între 6 și 18 cm a coloanei de apă), colorația tulbure în aspectul de "zeamă de varză", celuloritatea crescută până la mii și zeci de mii de neutrofile polimorfe pe mmc (milimetru cub), proteinorahia mărită și glucorahia scăzută.

Formele supraacute sau fulminante și astăzi au un prognostic rezervat, cu riscuri vitale majore, în pofida terapiei contemporane. În general, prognosticul meningitelor rinosinogene rămâne rezervat, iar sechelele neurologice sunt frecvente și invalidante: epilepsie, deficit, tulburări psihice.

Complicațiile venoase intracerebrale ale sinuzitelor sunt reprezentate de tromboflebita sinusului cavernos și sinusului longitudinal superior. Forma de endoflebită purulentă neobstruantă evoluează cu tablou de sepsis sever și are un prognostic mai grav. Forma de endoflebită trombozantă nesupurată are o evoluție cronică și un prognostic mai bun.

Tromboflebita sinusului longitudinal superior, cauzată mai des de o polisinuzită cronică frontoetmoidală, este o complicație venoasă intracraniană excepțională, dar foarte gravă. Calea de propagare este cea a continuității lezionale și a conexiunilor venoase prin intermediul venelor diploice și conexiunile venoase sinusodurale.

Pe lângă semnele generale de sepsis, există o jenă în circulația venoasă a pielii capului cu ectazia acestor vene care mimează imaginea unui „cap de meduză". Concomitent, pacientul prezintă un sindrom neurologic caracteristic, manifestat prin convulsii, hemiplegie progresivă, care începe la membrul inferior și se extinde la trunchi, la membrul superior și la față, fiind insoțit uneori de crize de epilepsie jacksoniană.

Diagnosticul este clinic și imagistic (TG și arteriografie), iar prognosticul depinde direct de extensiunea procesului patologic și de precocitatea instituirii tratamentului.

Tromboflebita sinusului cavernos este mai des consecutivă sinuzite-

lor acute etmoidofrontale, complicate cu flegmon orbitar. Poate fi cauzată şi de o sinuzită sfenoidală. Sinusul cavernos este antrenat în procesul infecţios prin intermediul venelor oftalmice sau a plexului pterigoidian. Cel mai frecvent incriminat este stafilococul, acesta putând fi regăsit şi în hemoculturi. Simptomatologia este de sepsis: frisoane puternice şi prelungite, febră oscilantă, agitaţie psihomotorie, insomnie, torpoare profundă, trigeminalgie şi stare generală alterată.

Semnele orbitooculare constau în: exoftalmie şi imobilitatea globului ocular, chemozis, stază papilară şi un tablou clinic de oftalmoplegie totală cu paralizia perechilor III, IV, VI de nervi cranieni şi cecitate prin interesarea nervului optic. Acestea sunt asociate cu semne de meningoencefalită edematoasă, hemoragică şi supurată. Extensiunea infecţiei la sinusul cavernos opus se face prin sinusul coronar. Flebita cavernoasă se poate extinde, foarte rar, la sinusul lateral. Rezonanţa magnetică nucleară va prezenta deseori semne clare de tromboză sinusală. Dacă imagistica prin rezonanţă magnetică este neinformativă la pacienţii cu semne clinice sugestive, ar trebui efectuată angiografia digitală.

Prognosticul vital rămâne grav, iar cel funcţional este rezervat, deoarece adesea cecitatea instalată este ireversibilă.

În prezent, toate aceste complicaţii sunt tot mai rar întâlnite în practica clinică datorită accesibilităţii largi a bolnavilor la servicii medicale, diagnosticului stabilit la timp şi posibilităţilor terapeutice antiinfecţioase moderne.

Tratamentul complicaţiilor rinosinusale necesită stabilirea unei conduite terapeutice în echipă (otorinolaringolog, oftalmolog, neurolog şi neurochirurg). Se indică de urgenţă intervenţia sinusală şi cea neurochirurgicală sau oftalmologică, completată cu antibioterapie prelungită, în doze mari, şi alte măsuri de terapie intensivă. În arahnoidite bazale optochiasmatice se va efectua degajarea chiasmei şi nervilor optici de aderenţele formate în vederea restabilirii circulaţiei lichidului cefalorahidian. Pentru asanarea abcesului cerebral se va crea un volet frontotemporal, practicându-se mai întâi puncţii-aspiraţii urmate de introducerea de antibiotice, iar când este închistat – exereza.

În tromboflebita sinusului cavernos se asociază, cu multă prudenţă, medicaţia anticoagulantă, începând cu heparină în perfuzie intravenoasă.

1.19. PATOLOGIA TUMORALĂ A NASULUI ŞI SINUSURILOR PARANAZALE

1.19.1. PATOLOGIA TUMORALĂ BENIGNĂ

Cavitatea nazală şi sinusurie paranazale reprezintă locul de origine al unui grup complex de tumori cu o mare varietate histologică. Acestea cuprind tumori ce derivă din epiteliu, glande seromucoase, ţesuturi moi, os, cartilaj, ţesut neuroectodermal, celule hematolimfoide sau din aparatul odontogen.

După Tran Ba Huy și Bonfils, există 5 sindroame majore care se regăsesc în evoluția unei formațiuni tumorale nazosinusale și care servesc la stabilirea unui diagnostic precis (tab.1.4)

Conform Organizației Mondiale a Sănătății, tumorile benigne nazosinusale se calsifică în epiteliale benigne, benigne de țesuturi moi, ale osului și cartilajului (tab.1.5)

Tabelul 1.4

Semiologia tumorală în funcție de extensiune (după Tran Ba HUY și Bonfils)

Sindroame	Fose nazale	Sinus maxilar	Sinus etmoid	Sinus frontal
Nazosinuzal	+	+	+	+
Orbital	-	+	+	+
BucodentaR	+	+	-	-
Neurologic	+	-	+	+
Facial	+	+	+	+

Tabelul1.5

Calsificarea histologică a tumorilor benigne nazosinuzale (după OMS 2005)

Tumori epiteliiale benigne	
Papilomul sinonazal	Papilom inversat
	Papilom oncocitic
	Papilom exofitic
Adenoame de tip glanda salivară	Adenom pleomorf
	Mioepiteliomul
	Oncocitomul
Tumori de țesuturi moi	
Mixom	
Leiomiom	
Hemangiom	
Schwanon	
Neurofibrom	
Meningiom	
Tumori ale osului și cartilajului	
Tumoră din celule gigante	
Condrom	
Osteom	
Condroblaston	
Fibromul condromixoid	
Osteocondrom	
Osteom osteoid	
Osteoblastom	
Ameloblastom	
Hamartomul condromezenchimal nazal	

1.19.1.1. PAPILOAMELE NAZOSINUSALE

Sunt tumori benigne, care se dezvoltă din epitelul plat și de tranziție.

Etiologie. În mai multe cazuri, factori declanșatori sunt anumite infecții virale precum infecția cu virusul papiloma uman.

Anatomia patologică. De obicei sunt izolate, nazale sau sinusale, dar pot interesa și ambele zone. Au diferite mărimi, cel mai des reprezintă o tumoare densă sau moale de 1-2 cm pe un piciorus, mai rar pe o bază largă, de culoare roză-roșiatică. Suprafața este neuniformă, cu aspect muriform. Au tendința să recivideze și să se malignizeze. Histologic se disting 3 tipuri de papiloame:

1. Fungiform sau exotic în partea anterioară a septului
2. Columnar sau oncocitic pe peretele lateral nazal și meatul mijlociu
3. Papilomul inversat. Șansele de malignizare sunt de trei ori mai mari.

Tabloul clinic: pacienții se prezintă la medic pentru obstrucție nazală treptat apărută, epistaxisuri repetate, rinoree.

Diagnosticul: la examenul rinoscopic și endoscopic se vizualizează formațiuni tumorale vegetante pe fondul pituitarei nazale edemațiate, care ușor sângerează la atingere. Diagnosticul este sugerat de inilateralitatea leziunilor.

Examenul CT apreciază extensiunea tumorală și eventualele entități patologice de însoțire. Examenul RMN mai bine pune în evidență limitele tumorii și locul de implantare, diferențiind țesutul tumoral de țesutul inflamator adiacent.

Diagnosticul pozitiv se stabilește histopatologic.

Tratamentul este chirurgical, sub control endoscopic. Ablația incompletă produce recidive.

1.19.1.2. ADENOAME

Sunt tumori rar întâlnite. Apar ca urmare a hiperplaziei țesutului epitelial glandular și a stratului de țesut conjunctiv al mucoasei nazale.

Etiologie. Există diferite teorii privind originea adenomului:

1. Din organul vomeronazal Jacobson, situat la marginea inferioară a cartilajului nazal.
2. Din celulele aberante de la nivelul epiteliului septual nazal.
3. Din țesut grandular salivar ectopic.

Anatomia patologică. Sunt bine delimitate, de culoare gri-roză, de mărimi variabile. Se localizează, în special, pe sept sau cornete nazale. Localizarea în porțiunea superioară a fosei nazale predispune la fenomene de liză osoasă cu complicații de vecinătate.

Histologic. Există o intricare de structuri tubulare, celule mioepiteliale fuziforme și o stromă maxicondroidă.

Tabloul clinic. Pacienții se prezintă la medic cu acuze la obstrucție nazală unilaterală, epistaxis. Ca urmare a creșterii apare un blocaj al drenajului sinusal și, consecutiv, fenomene de rinosinuzită. Pot apărea și deformații faciale.

Diagnosticul. Se stabilește rinoscopic și endoscopic cu vizualizarea formațiunii tumorale. Examenul CT poate evidenția o masă de țesut moale, fără calcificări intralezionale, cu margini bine delimitate de structurile osoase adiacente pe care le poate împinge, fără a le invada, sugerând o tumoare benignă cu evoluție lentă.

Diagnosticul pozitiv este histopatologic, care confirmă prezența elementelor glandulare în eșantionul de biopsie.

Tratamentul este chirurgical, sub control endoscopic, cu chiuretajul ulterior a locului de inserție.

1.19.1.3. HEMANGIOAME

Hemangioamele reprezintă tumori vasculare de natură benignă.

Epidemiologie. Reprezintă aproximativ 10% din totalul hemangioamelor de la nivelul nasului la indvizii de sex masculin.

Etiologia. Nu se cunoaște exact, dar au fost incriminați factori hormonali, traumatismele și microtraumatismele locale și factori virali. Pot fi asociate maladiilor Rendu-Osler sau lindau von Hippel. Septul nazal este cel mai frecvent afectat, în special pata vasculară Kiesslbach, urmat de cornetele nazale și apoi de sinusuri.

Anatomia patologică. Hemangiomul capilar lobular se caracterizează printr-o poliferare vasculară, lobulară la nivelul submucoasei, alcătuită dintr-un capilar central înconjurat de alte capilare mai mici.

Hemangiomul cavernos, localizat preponderent intraosos, este format din multiple vase de sânge dilatate, cu pereți subțiri, separate de stroma fibroasă cantitativ.

Hematoamele venoase sunt formate din vene cu pereți subțiri și musculatură netedă bogată, dar apariția lor la nivel rinosinusal este excepțională.

Tabloul clinic. Cel mai frecvent simptom este extrasul unilateral. Cu creșterea tumorii pot apărea manifestări de rinosinuzită, exoftalmie, durere.

Diagnosticul. Se stabilește prin examen clinic, endoscopic, CT (poate fi și substanță de contrast), angiografic.

Tratamentul este chirurgical, preferabil prin abord endoscopic chiar și în cazul tumorii mari. După necesitate se folosește embolizarea pediculului nutritiv al tumorii. Tumorile unice de dimensiuni mici se pot electrocoagula.

1.19.1.4. MIXOM

Mixomul nazosinusal este o tumoare odontogenă benignă, dar agresivă local. În caz de localizare maxilară, tumora se extinde către țesuturile din jur, cavitatea nazală, sinusuri și țesuturile moi.

Epidemiologie: frecvența mixoamelor nazosinusale variază între 3-20% din totalul tumorilor odontogene. Mixomul nazal apare, în general, la copii.

Anatomia patologică: aspectul este gelatinos, multinodular, neîncap-

sulat. Histologic sunt alcătuite dintr-o stromă mucinoasă abundentă în care polifereazǎ celule fusiforme stelate.

Tabloul clinic: tumorile mici sunt asimptomatice. Pe parcursul evoluției, pot apărea deformări faciale și maxilare, însoțite de obstrucție nazală, cefalee, otalgie. Pot eroda pereții orbitali sau baza craniului.

Diagnosticul de certitudine este histopatologic și imagistic. Patologic se vizualizează leziuni radiotransparente uni- sau multiloculare, cu aspect de „fagure de miere" sau „bule de săpun". În general, limitele tumorale sunt bine delimitate.

Tratamentul este exclusiv chirurgical. Tumorile mici pot fi tratate prin enucleere și chiuretare, iar cele mari necesită excizie completă cu margini largi de rezecție, ajungând la maxilectomie totală în cazuri cu extensiuni importante.

1.19.1.5. LEIOMIOM

Este o tumoare benignă a mușchiului neted; la nivelul tractului sinonazal sunt foarte rare.

Epidemiologie: la nivelul cavității nazale și sinusurilor incidența este sub 1%. Afectează mai frecvent femeile, cu un raport femei/bărbați 3,5/1.

Etiologia: nu sunt cunoscuți anumiți factori de risc, în afară de expunerea la radiații.

Anatomia patologică. Sunt tumori sesile sau polipoide, cu margini netede, bine delimitate. Leiomioamele sunt localizate în submucoasa cu aspect normal. Sunt formate din celule fusiforme, bine diferențiate. Cel mai frecvent sunt afectate cornetele nazale inferioare.

Tabloul clinic: au ritm de creștere scăzut și se pot dezvolta asimptomatic timp îndelungat. Cel mai frecvent simptom este obstrucția nazală la care se asociază rinoree, episoade de epistaxis, cefalee și durere locală.

Diagnosticul se stabilește prin examen clinic, endoscopic, CT sau RMN. Diagnosticul pozitiv este cel histopatologic.

Tratamentul este chirurgical. Se bazează pe rezecția totală a tumorii. Alegerea abordului chirurgical prin endoscopie sau rinotomie laterală, depinde de localizarea și extensiunea tumorală.

1.19.1.6. SCHWANNOM

Este o tumoare benignă neurogenă, dezvoltată din celule Schwann.

Epidemiologie: în 25-45% din cazuri se localizează la nivelul capului și gâtului. Mai afectează, în ordine descărcătoare a frecvenței, etmoidul, sinusul maxilar, fosele nazale și sfenoidul.

Etiologia: pot fi solitare sau întâlnite în maladia Rekligausen.

Anatomia patologică. Schwannoamele rinosinusale se dezvoltă la nivelul ramurilor oftalmică și maxilară ale nervului trigemen sau a fibrelor sim-

patice ale plexului carotidian sau a fibrelor parasimpatice ale ganglionului pterigopalatin.

Tabloul clinic: uneori sunt descoperite întâmplător, alteori sunt simptomatice. Cel mai frecvent pacientul acuză obstrucție nazală, epistaxis, cefalee, anosmie, pierdere de auz, tumefacție facială sau orbitală.

Diagnosticul este endoscopic și imagistic. Aspectul endoscopic este al unei formațiuni tumorale, bine delimitată, neîncapsulată, globulară, fermă, de culoare galben-maroniu.

Tumora se poate extinde în orbită, nazofaringe, fosa pterigomaxilară și intracranian.

Examinarea CT nu este, de obicei, patognomonică. RMN-ul evidențiază caracteristicele histologice ale tumorii.

Tratamentul este chirurgical, preferabil endoscopic cu *peace-meal resection* sau rezecție în bloc. Dimensiunile mari ale tumorii și extensiunea endosinusală importantă constituie indicații pentru abordul extern.

1.19.1.7. NEUROFIBROM

Este o tumoare benignă de teacă de nerv periferic cu componente celulare mixte, încluzând celule Schwann, celule hibrid perineurale și fibroblaști.

Epidemiologie: la nivelul tractului sinonazal sunt extrem de rare.

Anatomia patologică: sunt leziuni submucoase formate din celule fusiforme cu citoplasma slab reprezentată și stroma mixoidă. Macroscopic, tumora este fermă, fusiformă, de culoare gri-maronie, uneori cu aspect polipoid, localizată submucos, cu epiteliul de suprafață intact.

Tabloul clinic: Pot fi prezente: epistaxis, rinoree, tumefacții, obstrucție nazală și durere.

Diagnosticul este completat de examenul endoscopic nazal și imagistic (CT, RMN), și este tranșat de examenul histopatologic.

Tratamentul este chirurgical, preferabil endoscopic cu *peace-meal resecțion* sau rezecție în bloc. Dimensiunile mari ale tumorii și extensiunea endosinusală importantă constituie indicații pentru abordul extern.

1.19.1.8. CONDROM

Tumoare cartilaginoasă, benignă, cu potențial de malignizare de 10-15%.

Epidemiologie: condroamele tractului nazosinusal sunt rare. Afectează, de obicei, adultul tânăr, repartiția pe sexe este egală.

Anatomia patologică: se dezvoltă, în special, în partea inferioară a septului nazal, sub mucoasa normală. Apar ca mase polipoide, ferme, cu suprafața netedă, nodulară. Histologic sunt tumori lobulate alcătuite din condrocite și au aspectul cartilajului normal.

Tabloul clinic: semnul relevator este obstrucția nazală. Masa tumorală nedureroasă crește în dimensiuni, pot apărea exoftalmie sau cefalee.

Diagnosticul este confirmat de prezența tabloului clinic al tumorilor și examenul imagistic, iar în cazuri unde există dubii se poate efectua biopsie.

Tratamentul este chirurgical, excizia completă, dar conservatoare, este de elecție. Nu au fost citate în literatură recidive tumorale.

1.19.1.9. OSTEOM

Este cea mai comună tumoare benignă a sinusurilor paranazale. Cea mai frecventă localizare este sinusul frontal, urmează sinusurile etmoidal și maxilar. Localizarea stenoidală este excepțională.

Epidemiologie: au o predispoziție pentru sexul masculin (raport bărbați/femei 3/1). Apar în a doua sau a trea decadă de vârstă.

Etiologia. Există trei teorii acceptate în legătură cu etiologia osteoamelor:

1. Teoria traumatică – unele traumatisme generează ulterior o inflamație locală care duce, în final, la formarea osteomului.
2. Teoria infecțioasă – procesele inflamatorii modifică metabolismul osos cu activarea osteogenezei.
3. Teoria dezvoltării embriologice – remanențele de țesut embrionar în anumite condiții se pot activa și dezvolta tumoral.

Anatomia patologică: macroscopic osteoamele pot fi sesile sau pediculate, cu suprafața netedă sau lobulată. Histologic, conform clasificării prezentate de Fu și Perzin, pot fi împărțite în trei tipuri:

1. Osteom eburnat sau „de fildeș"-lobulat, format din os dens, compact, conținând o cantitate minimă de țesut fibros, fără tracturi haversiene evidente.
2. Osteom matur sau spongios, format din os matur, conținând fibroblaști în diferite stadii de maturare, și de un număr mare de fibre de colagen.
3. Osteom mixt – conține ambele tipuri histologice.

Tabloul clinic: simptomele apar atunci când tumora are dimensiuni importante în urma efectului de masă asupra țesuturilor înconjurătoare. Pot apărea: durere frontală, cefalee, sinuzite, tulburări oculare, tulburări neurologice, deformări osoase externe.

Diagnosticul: când tumora se dezvoltă spre cavitatea nazală, examenul endoscopic poate remarca o formațiune tumorală fermă, dură, acoperită de mucoasă atrofică sau normală.

Osteoamele pot fi puse în evidență prin investigații imagistice pe radiografii clasice, cât și CT, apar ca mase dense, omogene, bine circumscrise

Imagistica tip RMN este utilă în cazul suspiciunii unei extensiuni extrasinisale sau intracraniene.

Tratamentul: osteoamele mici asimptomatice se vor monitoriza, iar cele mari, simptomatice, se vor rezeca cât mai rapid. Abordul endoscopic este de preferat, dar în multe cazuri impune abordul extern sau combinat.

1.19.1.10. AMELOBLASTOM

Este o tumoare odontogenă a maxilarului și mandibulei, cu rată de creștere scăzută, invazivă local, rata de recidivare fiind ridicată dacă nu este excizată complet.

Epidemiologie: reprezintă a doua tumoră odontogenică din punct de vedere al frecvenței. Nu prezintă o predilecție pe sexe. Cele mai multe cazuri au fost întâlnite între 30 și 60 ani.

Etiologie. Cauza apariției este necunoscută. Mutațiile unor gene, responsabile de dezvoltarea normală a dinților, pot fi implicate în histogeneza acestei tumori. Sunt localizate la nivelul maxilarelor, rar în cavitatea nazosinusală.

Tabloul clinic: ameloblastoamele mici sunt, de obicei, asimptomatice. În cursul evoluției tumorale, pacienții pot prezenta ulcerații, pierderea dinților, afectare periodontală, tumefacții și deformări faciale. Ameloblastoame localizate la nivelul maxilarului au tendința de extindere către sinusul maxilar și podeaua foselor nazale, generând dureri și deformări faciale.

Diagnosticul se stabilește radiologic, aspectul fiind de leziune radiotransparentă uni- sau multiloculară, cu aspect chistic sau de „bule de săpun". În cazul extensiunii tumorale la nivelul sinusului maxilar sau cavității nazale este recomandat examenul CT.

Tratamentul este chirurgical, se recomandă o excizie largă a tumorii și a țesutului osos adiacent pentru a reduce riscul de ricidivă.

1.19.2. PATOLOGIA TUMORALĂ MALIGNĂ

Tumorile maligne nazosinusale reprezintă un grup heterogen și rar întâlnit de afecțiuni, reprezentând 3% din totalul afecțiunilor maligne ale capului și gâtului și 0,1-1% din neoplazii.

Simptomatologia se suprapune în mare măsură celei a rinosinuzitelor, fapt ce pretează uneori la erori de diagnostic, iar evoluția lent progresivă duce adesea la un diagnostic tardiv.

80% dintre tumorile maligne nazosinusale se întâlnesc la nivelul sinusului maxilar, 5-19% a etmoidului și 1% în sinusurile frontal și sfenoid. Implicarea foselor nazale este mult mai frecventă decât cea a sinusurilor sfenoid sau frontal.

Stadializarea adecvată este dificilă și aplicabilă corect doar la sinusurile maxilare și etmoid.

Stadializarea TNM

Sinusul maxilar:

T1 – tumora este limitată la mucoasa sinusului maxilar, fără eroziune sau distrucții osoase

T2 – tumora determină eroziunea sau distrucția osului, care include extensiunea în palatul dur și/sau meatul nazal mijlociu, cu excepția peretelui posterior al sinusului maxilar, plăci pterigoide

T3 – tumora invadează una din următoarele structuri: osul peretelui posterior al sinusului maxilar, țesuturile subcutanate, planșeul sau peretele medial al orbitei, fosa pterigopalatină, sinusul etmoid.

T4a – tumora invadează orbita, tegumentul facial, lamele pterigoidei, fosa infratemporală, lama ciuruită a etmoidului, sinusul sfenoidal și cel frontal

T4b – tumora invadează apexul orbital, dura cerebrală, fosa craniană mijlocie, nervii cranieni, cu excepția nervului maxilar, nazofaringele, clivusul.

Cavitatea nazală și sinusul etmoid:

T1 – tumora este limitată la fosa nazală sau sinusul etmoid, cu sau fără eroziune osoasă

T2 – tumora invadează fosa nazală și etmoidul, cu sau fără invazie osoasă

T3 – tumora se extinde la peretele medial sau podeaua orbitei, sinusul maxilar, palatul dur sau lama ciuruită a etmoidului

T4a – tumora invadează conținutul orbital anterior, pielea nasului și/sau obrazului, extensiune minimă în fosa craniană anterioară, plăcile pterigoide, sfenoid sau sinusurile frontale

T4b – tumora invadează apexul orbital, dura cerebrală, substanța cerebrală, fosa craniană mijlocie, nervii cranieni, cu excepția nervului maxilar, nazofaringele sau clivusul

Stadializarea ganglonilor cervicali

Împărțirea topografică a grupurilor ganglionare cervicale este următoarea:

I. Grupul submentosubmandibular

II. Grupul jugulojugastric

III. Grupul supraomohioidian

IV. Grupul subomohioidian

V. Grupul spinal

VI. Grupul prelaringian (ganglionii cervicali anteriori)

N – gaglioni limfatici

Nx – ganglioni limfatici regionali nu pot fi evaluați

N0 – nu există metastaze în ganglionii limfatici regionali

N1 – un singur ganglion metastatic omolateral, cu diametru sub 3 cm

N2a – un singur ganglion metastatic omolateral, cu diametru între 3-6 cm

N2b – metastaze în mai mulți ganglioni, toți omolaterali, cu diametru de 6 cm

N2c – metastaze în ganglionii cervicali bilateral, cu diametru maxim de 6 cm

N3 – metastaze ganglionare cu diametru peste 6 cm

Stadializarea ganglionilor este comună pentru toate localizările.

Metastaze la distanță (M)

Mx – metastazele la distanță nu pot fi evaluate

M0 – nu există metastaze la distanță

M1 – metastaze la distanță prezente

În literatura de specialitate sunt descrise mai milte tipuri histopatologice de tumori maligne nazosinusale (tab. 1.6).

Tabelul 1.6

Clasificarea histologică a tumorilor cavității nazale și sinusurilor paranazale (B.M.Wening 2001)

Tumori epiteliale și neuroectodermale	**Tumori de părți moi**
Carcinom scuamos	Fibrosarcom
Adenocarcinom	Tumoră malignă de teacă de nerv periferic
Carcinom cu celule acinare	Histiocitom fibros malign
Carcinom adenoid chistic	Angiosarcom
Carcinom mucoepidermoid	Sarcomul Kaposi
Carcinom nediferențiat sinonazal	Rabdomiosarcom
Neuroblastom olfactiv	Leiomiosarcom
Melanom malign	Hemangiopericitom malign
Tumori hematolimfoide	**Tumori ale osului, cartilajului și aparatului odontogen**
Limfoame maligne non-Hodgkin	Condrosarcom
Limfom angiocentric cu celule T/NK	Osteosarcom
Limfom malign de tip B	Sarcom Ewing
Plasmocitoame	
Tumori diverse	
Teratom malign	

1.19.2.1. CARCINOM SCUAMOS

Este cea mai frecventă tumoare malignă a tractului sinonasal.

Epidemiologie: majoritatea carcinoamelor scuamoase apar între 60-70 ani, predominant la bărbați, raportul bărbați: femei fiind de 2:1. 50-60 % interesează sinusul maxilar, 20-30% au originea în sinusul etmoidal și mai puțin de 1-3% apar la nivelul sinusului sfenoidal și frontal.

Etiologie: factor de risc este expunerea la nichel, după unii autori riscul crește de 250 de ori comparativ cu o persoană neexpusă profesional la acest carcinogen. Alfatoxinele, cromul, azbestul, iperita, hidrocarburile policiclice și torotrastul folosit în industria vopselelor sunt considerați ca factori declanșatori.

Anatomia patologică: macroscopic apare ca o tumoare exotică, friabilă, necrotică sau ulcerată, uneori sângerândă. Histologic se împarte în două tupuri: carcinom scuamos convențional, verucos, papilar, cu celule fusiforme și bazaloid.

Tabloul clinic: evoluția mult timp asimptomatică. Dacă are originea în sinusul maxilar, invadează rapid orbita și fosa pterigopalatină. Pacienții acuză obstrucție nazală, epistaxisuri repetate. 5% din cazuri prezintă metastaze ganglionare în momentul diagnosticului. Metastaze la distanță pot apărea în ficat sau oase.

Diagnosticul: se face în baza examenului endoscopic, sinusoscopiei cu biopsie și imagisticii.

Tratamentul este chirurgical cu viza radicală, radioterapie și chimioterapie. Carcinomul scuamos limitat la cavitatea nazală prezintă o rată de supraviețuire la 5 ani de 80%. Afectarea sunusurilor paranazale determină un prognostic limitat.

1.19.2.2. ADENOCARCINOM

Epidemiologie: reprezintă 10-20% din afecțiunile maligne, are predilecție pentru sexul masculin și pacienții de 60 de ani.

Etiologia: cea mai bine cunoscută este asocierea dintre praful de lemn și adenocarcinom, expunerea permanentă crescând riscul relativ de 540 de ori.

Anatomia patologică: pot avea originea în glandele salivare minore din mucoasa nazală. Formele histologice de tip non-salivar prezintă două subtipuri: intestinal și non-intestinal. Tipul intestinal este mai frecvent întâlnit și este subîmpărțit în două categorii: cu grad scăzut de malignitate și grad înalt de malignitate.

Tabloul clinic: se dezvoltă, de obicei, în porțiunea superioară a foselor nazale și în sinusul etmoidal. Adenocarcinoamele cu grad scăzut de malignitate au o tendință spre recidivă locală și rareori metastazează, comparativ cu adenocarcinoamele cu grad inalt, care metastazează atât regional, cât și la distanță.

Diagnosticul: examenul CT cu secțiuni transversale și coronale este indicat pentru evaluarea extinderii tumorale. Examenul RMN, cu injectarea substanței de contrast (gadolinium), completează algoritmul de diagnostic. Diagnosticul pozitiv este histopatologic.

Tratamentul: progresele chirurgiei de graniță permit rezecția acestor tumori și reconstrucția în acelaș timp, dacă este cazul. Roentgenterapia și polichimioterapia adjuvantă ameliorează prognosticul vital.

Prognosticul este foarte bun în cazul adenocarcinoamelor cu grad scăzut de malignitate, iar în cele cu grad înalt rata de supraviețuire este de aproximativ 3 ani în 20% din cazuri.

1.19.2.3. CARCINOM ADENOID CHISTIC

Este cea mai frecventă tumoră salivară la nivelul tractului sinonasal.

Epidemiologie: reprezintă aproximativ 15% din totalul tumorilor maligne rinosinusale. Apare mai des în glandele salivare minore afectând, în special, sinusul maxilar.

Anatomia patologică: are un aspect histologic caracteristic unui neoplasm infiltrativ neîncapsulat, prezentând trei forme (tubular, gribiform și solid), agresivitatea crescând în aceeași ordine. Aranjamentul celulelor tumorale sub formă de „svaiter" este semnul distinctiv al tipului gribiform.

Tabloul clinic: tumora are un ritm lent de creștere, de aceea mult timp rămâne asimptomatică. Specific acestei tumori este extensiunea perineurală. Metastazele la distanță sunt observate în 25-40% din cazuri și afectează, de obicei, plămânii, oasele, ficatul și rinichii.

Diagnosticul. Examenul endoscopic, imagistic (CT, RMN) și biopsia stabilesc diagnosticul și condiția terapeutică.

Tratamentul este chirurgical și oncologic polimodal. Este radiosensibil, ceea ce permite controlul recidivelor, și insensibil la chimioterapie, aceasta fiind indicată doar în cazuri rare.

Prognosticul. Carcinoamele adenoide chistice nazosinusale au un prognostic mai bun comparativ cu cele de la nivelul glandelor salivare majore ș cavitatea orală, dat fiind ritmul lent de creștere.

1.19.2.4. MELANOM MALIGN

Are originea în melanocitele din glandele mucoase ale septului, cornetelor, epiteliului olfactiv sau mucoasei sinusale.

Epidemiologie: este o tumoare rară, reprezentând mai puțin de 1% din totalul melanoamelor și 2-8% din tumorile maligne rinosinusale. Apare mai frevent la vârstnici.

Anatomia patologică: melanomul mucoasei apare ca o leziune polipoidă, cu zone de necroză sau hemoragii superficiale. Culoarea variază de la portocaliu la maroniu sau gri. Microscopic celulele pot fi poligonale, pleoforme, monstruoase sau fusiforme cu nuclee veziculoase sau proeminente. Cantitatea de pigment variază considerabil.

Tabloul clinic: localizarea cea mai frecventă este la nivelul peretelui lateral al fosei nazale. Majoritatea pacienților prezintă obstrucție nazală și epistaxis recidivant (80%). Metastazele ganglionare cervicale apar în 18% din cazuri /58 metastazele la distanța, plămân și creier, sunt descoperite la 3,1% până la 14% dintre pacienți.

Diagnosticul este sugerat în 75% din cazuri la endoscopie. Examenul CT nu oferă informații cheie. Datele oferite de RMN depind în mare parte de caracteristicile histologice ale leziunii. Diagnosticul de certitudine este histologic și imunohistochimic.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical. Radicalitatea oncologică poate fi obținută prin exereza completă a leziunii, cu margini de rezecție largi, libere pentru a reduce riscul de recidivă.

Grosimea tumorală mai mare de 5 mm, stadiul clinic avansat, invazia vasculară și devoltarea metastazelor la distanță au un impact negativ asupra prognosticului și rezultatului tratamentului. Supraviețuirea la 5 ani este de 17%.

1.19.2.5. LIMFOAMELE MALIGNE

Limfoamele sunt cele mai frecvente tumori maligne neepiteliale întâlnite la nivelul tractului respirator superior și interesează cavitatea nazală, sunusul maxilar și nazofaringele.

Principalele neoplasme limfoproliferative nazosinusale sunt limfoamele Hodgkin și non-Hodgkin.

Epidemiologie: limfoamele reprezintă de la 3% din totalul tumorilor maligne, 60% dintre ele fiind limfoamele non- Hodgkin.

Etiologia: virusul Eptstein-Bar și HTLV-1 sunt factorii incriminați în etiopatogeneza limfoamelor.

Anatomia patologică: apare ca o formațiune polipoidă și se dezvoltă progresiv însoțită de ulcerații și necroze. Microscopic, limfoamele non-Hodgkin nazosinusale au un spectru larg de diferențiere morfologică și celulară. Majoritatea sunt difuze.

Tabloul clinic: pacienții dezvoltă tumefieri nazale, faciale, apar ulcerații mucoase, necroze tisulare, distrucții osoase, poate avea loc perforarea septului nazal cu prăbușirea piramidei nazale. Limfoamele maligne pot fi însoțite de simptome sistemice.

Diagnosticul: aspectul endoscopic și imagistic sunt nonspecifice. La RMN, semnalul ușor neomogen poate fi observat hiperintens la T2 și intermediar pe secvențe T1. Diagnosticul pozitiv este histologic și imunohistochimic.

Tratamentul: în stadiile precoce, radioterapia este singura modalitate de tratament recomandată. În stadiile avansate se aplică protocoalele combinate, ce includ chimioterapia și radioterapia – tratamentul pricipal al neoplasmului limfoproliferativ.

Factorii, ce determină un prognostic sumbru, sunt vârsta înaintată (peste 60 ani), stadiul avansat și prezența simptomelor sistemice. Limfoamele non-Hodgkin cu localizare rinosinusală au un caracter agresiv și un prognostic nefavorabil.

1.19.2.5. CONDROSARCOM

Este o tumoră malignă de origine cartilaginoasă.

Epidemiologie: aproximativ 10% din totalul condrosarcoamelor apar în regiunea capului și gâtului, sinusul maxilar fiind cel mai frecvent afectat.

Anatomie patologică: condrosarcomul apare la nivelul septului nazal, sinusului etmoidal și nazofaringelui ca o masă tumorală fermă, uneori ulcerată, cenușie. Histologic se caracterizează prin proliferarea unor condrocite mari pleomorfe, fără păstrarea structurii lobulare a cartilajului hialin.

Tabloul clinic: au o evoluție lentă, silențioasă. Simptomatologia este asociată cu extinderea tumorală. Metastazele ganglionare sunt rare și asociate tumorilor cu grad înalt de diferențiere.

Diagnosticul: examenul endoscopic, CT, RMN. Diagnosticul pozitiv este cel histologic.

Tratamentul: tratamentul de elecție este chirurgical. În cazul tumorilor mici, fără extensiune către baza craniului sau orbtă, localizate la nivelul septului nazal, se practică rezecție chirurgicală endoscopică. Radioterapia și chimioterapia sunt indicate dacă marginile de rezecție nu sunt în limite de siguranță oncologică.

Rata de recidivă în prezența marginilor de rezecție pozitive este de 65%.

1.19.2.6. OSTEOSARCOM

Este o tumoare malignă rară cu originea în țesutul osos. Afectează, în principal, oasele lungi. Osteosarcoamele regiunii capului și gâtului sunt tumori agresive, recidivante și metastazante.

Epidemiologie: aproximativ 10% dintre osteosarcoame apar la nivelul capului și gâtului, cel mai frecvent fiind implicate mandibula (45%) și maxilarul (38%).

Etiologie: se asociază cu anumite afecțiuni osoase (boala Paget, mistenia osiflantă) sindroame genetice (sindromul Li- Fraumeni). Este cunoscut riscul mare de apariție a osteosarcoamelor după radioterapie sau chimioterapie efectuate pentru tratamentul altor tumori maligne.

Anatomia patologică: histologic este clasificat în trei subtipuri: osteoblastic, condroblastic și fibroblastic. În funcție de gradul de diferențiere pot și de gradul I – bine diferențiate, gradul II – diferențiere intermediară și gradul III – slab diferențiate.

Osteosarcomul are o agresivitate locală, cu tendință de infiltrare a țesuturilor moi.

Tabloul clinic: mult timp rămân asimptomatice. Cu extinderea tumorii în spațiile învecinate pot apărea afecțiuni oculare, amauroză, nevralgie de trigemen etc.

Diagnosticul: asemănător ca și pentru sarcoame.

Tratamentul: se preferă terapia combinată ce include excizia chirurgicală completă urmată de chimioterapie și radioterapie. Chimioterapia neoadjuvantă este indicată în cazul tumorilor cu grad înalt de malignitate sau celor incomplet excizate. Radioterapia adjuvantă este rezervată cazurilor în care chirurgia nu poate asigura o rezecție completă.

Rata de supraviețuire la 5 ani este de maxim 35%.

PROBLEME DE SITUAȚIE LA TEMA: AFECȚIUNILE NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

Problema nr.1

Un copil de 4 ani a fost adus la medicul ORL de către educatoare. În timpul jocului, copilul a introdus în nas o mărgea. Încercarea asistentei medicale de la grădiniță de a o extrage a eșuat – mărgeaua a fost împinsă mai adânc în fosa nazală.

Obiectiv: mucoasa meatului nazal comun drept hiperemiată, edemațiată, fosele nazale îngustate, secreții mucoase nesemnificative, urme de sânge. Corpul străin este situat adânc în meatul nazal comun. Fosa nazală stângă fără schimbări vizibile.

Tactica de tratament? Ce greșeli au fost comise la extracția corpului străin?

Problema nr.2

Copil născut la termen. Sarcina a decurs normal. După naștere copilul a prezentat accese de asfixie. S-a constatat absența totală a respirației nazale.

La sondarea foselor nazale s-a depistat atrezia choanală.

Cum se explică starea critică a copilului? Planul de acțiuni?

Problema nr.3

Un tânăr de 18 ani s-a adresat la medicul ORL cu acuze la respirație nazală dificilă, cefalee. Din anamneză s-a constatat că în timpul întrecerilor sportive a fost lovit la nas după care a prezentat un epistaxis neînsemnat. Starea generală satisfăcătoare, conștiința clară.

Obiectiv: piramida nazală de formă obișnuită, crepitație nu se constată, mucoasa pituitară hiperemiată, cu nuanță cianotică. Tumefacție a septului nazal în partea cartilaginoasă și eliminări seromucoase în fosele nazale.

La puncția tumefacției din regiunea septului nazal s-a eliminat sânge.

Stabiliți diagnosticul și indicați tratamentul.

Problema nr.4

Un bărbat de 54 ani cu diabet zaharat s-a adresat cu dureri în regiunea nasului, tumefacția nasului, cefalee, febră 38 °C. Este bolnav de 3 zile.

Obiectiv: hiperemie și tumefacție în regiunea lobului nazal și aripii stângi a nasului. În vestibulul nazal stâng o tumefacție de formă conică cu un punct galben în centru, foarte dureros la atingere. Ganglionii limfatici submandibulari din stânga dureroși la palpare.

Stabiliți diagnosticul. Indicați tratamentul.

Problema nr.5

O tânără de 24 ani acuză obstrucție nazală, cefalee frontoorbitală, senzație de presiune în regiunea feței, febră, slăbiciune generală. Se consideră bolnavă după o viroză suportată acum 2 săptămâni.

La radiografia sinusurilor paranazale s-a depistat opacifierea bilaterală a acestora cu nivel hidroaeric bilateral.

Stabiliți diagnosticul și indicați tratamentul. Ce investigații de laborator sunt necesare pentru stabilirea etiologiei bolii?

2. FARINGELE. GÂTUL. GLANDELE SALIVARE

2.1. ELEMENTE DE EMBRIOLOGIE, ANATOMIE, FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE FARINGIANĂ

2.1.1. EMBRIOLOGIA FARINGELUI

Dezvoltarea embrionară a faringelui ține de formarea aparatului digestiv, care are ca punct de pornire foița ectodermală a embrionului. Inițial aparatul digestiv prezintă un tub închis la ambele capete, care comunică doar în partea de mijloc cu vezica ombilicală. Pe măsura creșterii embrionului, acesta se lungește și în structura lui se disting trei porțiuni: anterioară, mijlocie și posterioară.

Porțiunea anterioară corespunde faringelui primitiv. Pe parcursul dezvoltării, acesta formează 4 diverticuli laterali, care se suprapun pe 4 invaginații generate de foița ectodermală. Diverticulii, numiți pungi branhiale, se separă prin cinci proieminențe – arcuri branhiale. Din epiteliul pungilor se dezvoltă tuba auditivă, epiteliul urechii medii, foselor amigdaliene și amigdalelor, timusul și paratiroidele.

În a doua jumătate a celei de a două luni de dezvoltare intrauterină faringele are deja pereți netezi, păstrând încă comunicarea cu cavitatea nazală (prin choane), cu urechea medie (prin tuba auditivă), cu cavitatea bucală (prin istmul orofaringian), cu laringele (prin *aditus*) și cu esofagul cu care continuă posterior. Deci, putem afirma cu toată certitudinea că faringele, cavitatea foselor nazale și otomastoidiene au evoluție embriologică comună și nu pot fi separate anatomic, funcțional și clinic.

În dezvoltarea arcurilor și pungilor branhiale pot apărea:

- Chisturi branhiale, care prezintă cavități închise delimitate de epiteliul ectodermal, situate pe partea anterioară a mușchiului strenocleidomastoidian. Se pot maligniza sau suprainfecta.
- Fistule branhiale cu traiect, ce se pot deschide uneori la marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian. Fistulele descendente din șanțul III se pot deschide în regiunea arterei carotide comune.

Fistulele branhiale însoțesc următoarele sindroame:

- Sindromul BOR (displazia bronhoororenală);
- Sindromul orofaciocervical cu malformații ale pavilionului urechii și ale conductului auditiv extern, gropițe preauricale, fistule cervicale, hipertrofia musculaturii gâtului.

2.1.2. ANATOMIA FARINGELUI

Faringele este un conduct musculofibros dispus vertical, de la baza craniului până la nivelul vertebrei C6, și care formează împreună cu nasul și laringele calea respiratorie, iar cu cavitatea bucală și esofagul – calea digestivă (fig 2.1).

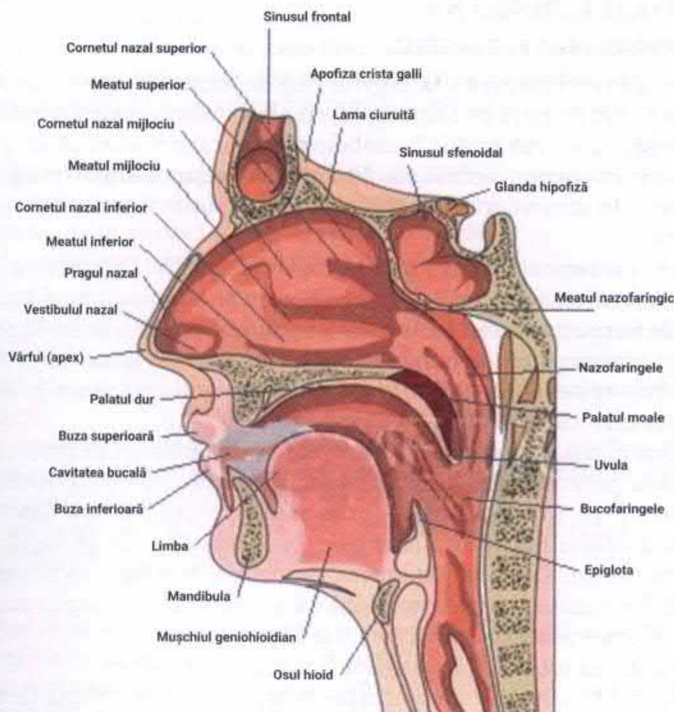


Fig. 2.1. Anatomia faringelui

În alcătuirea faringelui se disting 4 straturi:

1. Învelișul mucos, care continuă cu mucoasa regiunilor învecinate. Este alcătuit dintr-un epiteliu cilindric ciliat, în jumătatea superioară a cavumului, și un epiteliu de tranziție, între cavum și orofaringe. Structurile limfoide subepiteliale faringiene, situate în submucoasa faringelui, formează inelul limfatic faringian descris de Waldeyer, format în principal de amigdala palatină, dislocată în loja cu aceeași denumire; amigdala rinofaringiană Luschka, plasată pe partea superioară a cavumului; amigdala tubară, amplasată în jurul deschiderii orificiului faringian al trompei, și amigdala lingual, dispusă simetric, la baza limbii preepiglotic și înapoia V-ului lingual.

2. Aponeuroza faringiană este o structură conjunctivă, mai groasă în porțiunea superioară decât în cea inferioară; formează scheletul fibros al faringelui.

3. Stratul muscular este format din două pături (fig.2.2):

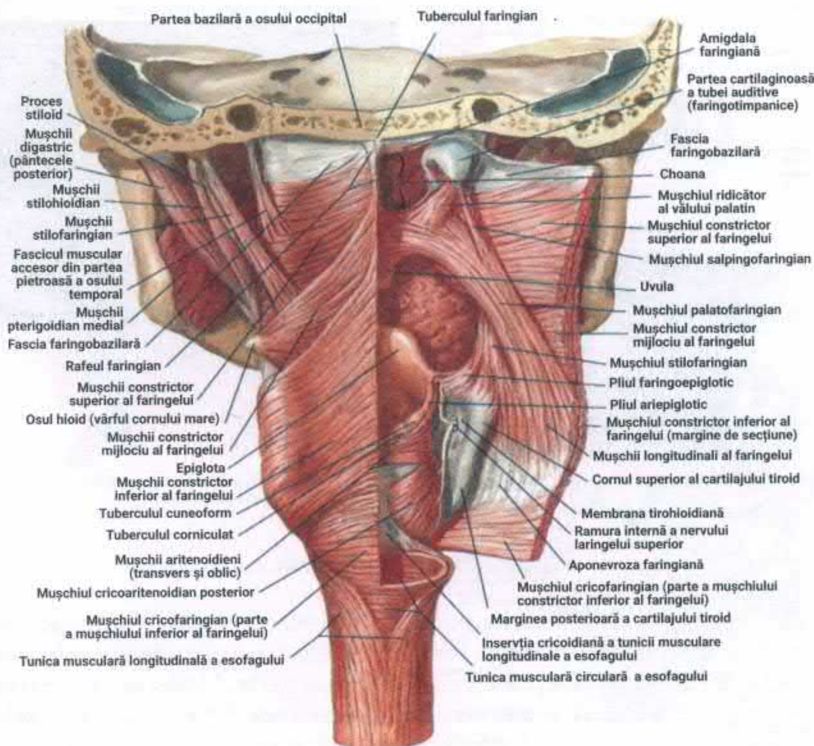


Fig. 2.2. Stratul muscular faringian

- externă, reprezentată de cei 3 constrictori faringieni (superior, mijlociu și inferior);
- internă, de asemenea, din 3 mușchi: stilofaringeul, salpingofaringeul și palatofaringeul.

4. Adventiția perifaringiană. Acoperă constrictorii și are raporturi posterior cu fascia prevertebrală, iar lateral cu apofiza stiloidă și mușchii acesteia.

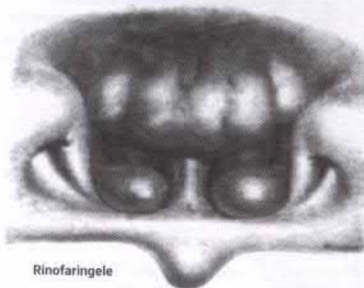
Faringele se compune din 3 porțiuni:

- *rinofaringele (epifaringe, nazofaringe),* se întinde de la baza craniului până la nivelul vălului palatin. Comunică anterior, prin choane,

cu fosele nazale, iar la nivelul pereților laterali există o comunicare cu trompele Eustachio. Orificiul faringian tubar este de formă triunghiulară, posterior de care se găsește o mică depresiune, foseta Rosenmuller, iar în jurul lui amigdala tubară (Gerlach). Peretele superior al rinofaringelui conține amigdala faringiană Luschka (fig. 2.3).




B



← A

Fig. 2.3. Anatomia rinofaringelui

- *Orofaringele* este situat înapoia istmului bucofaringian. Comunică larg cu spațiul cavitații bucale, limita între ele fiind considerate cele patru arcuri glosopalatine, câte două de fiecare parte. Limba are o porțiune orizontală, bucală, și una verticală, posterioară, faringiană. Baza limbii, acoperită de un țesut limfoid, alcătuiește amigdala linguală (Lewis).
- *Hipofaringele* se află în continuarea bucofaringelui și, prin gura esofagului, se continuă cu esofagul. Hipofaringele corespunde anterior bazei limbii și vestibulului laringian (epiglota, repliuri aritenoepiglotice, aritenoizi), posterior coloanei cervicale, iar lateral spațiilor faringolaringiene sau sinusurilor piriforme (cuprinse între peretele faringian și aripa tiroidiană, pe de o parte, cartilajul cricoid, aritenoizi și repliuri aritenoepiglotice, pe de alta).

Vascularizația faringelui

Arterele sunt ramuri ale arterei carotide externe, respectiv faringiană ascendentă, palatină ascendentă, precum și ramurile tonsilare ale arterei faciale, ramuri ale arterei maxilare interne, în principal palatina descendentă și artera dorsală a limbii, ramură a arterei linguale.

Venele formează plexuri care se unesc în trunchiuri ce drenează în trunchiul lingofacial și vena jugulară internă.

Limfaticele sunt grupate în două rețele (submucoasă și musculară), fiind tributare ganglionilor Gillette şi lanțului jugular intern (fig. 2.4).

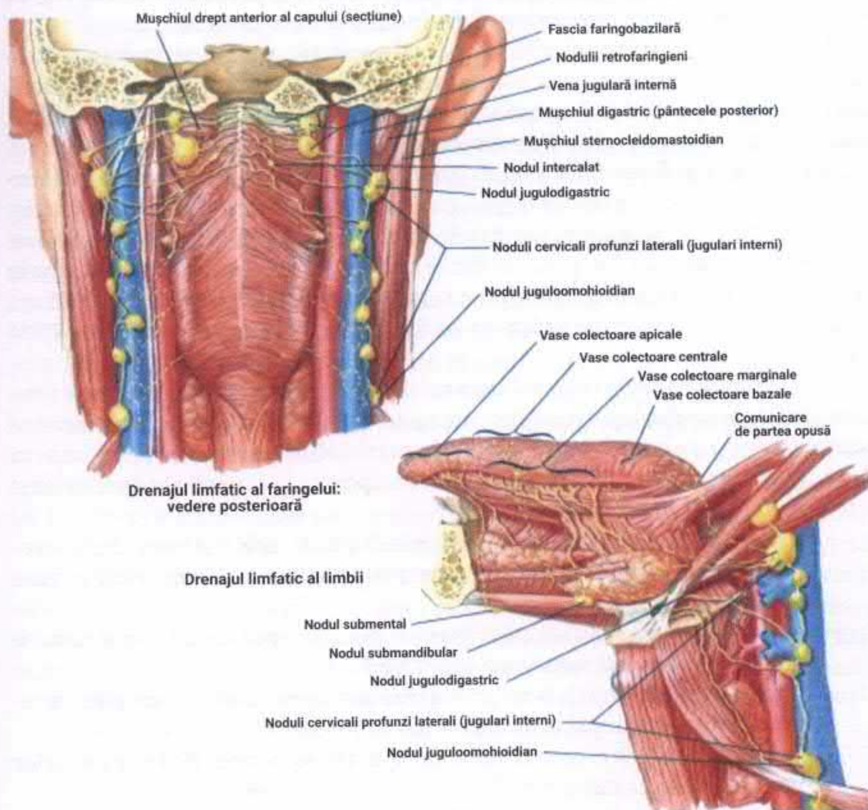


Fig. 2.4. Vascularizația faringelui

Inervația faringelui

Este asigurată de plexul faringian alcătuit din ramuri ale nervilor spinali, vag și simpaticul cervical. Ramura motorie principală este reprezentată de porțiunea craniană a nervului accesor (XI) care inervează toți mușchii faringelui, cu excepția stilofaringelui, inervat de glosofaringian (IX), și tensorului vălului palatin, inervat de trigemen (V). Nervii senzitivi sunt reprezentați de glosofaringian, vag și trigemen.

2.1.3. FIZIOLOGIA FARINGELUI

Faringele îndeplineşte 7 funcţii importante:

1. Digestivă. Deglutiţia, actul prin care bolul alimentar trece din cavitatea bucală în stomac, are trei timpi: bucal, faringian şi esofagian. Timpul bucal este un act voluntar. După ce bolul alimentar a străbătut istmul bucofaringian şi a pătruns în faringe, mecanismul deglutiţiei devine unul reflex.

2. Gustativă. În faringe se află segmental periferic al analizatorului gustativ care exercită controlul asupra substanţelor introduce în organism prin cavitatea bucală: la nivelul 2/3 anterioare ale limbii se percepe gustul dulce, sărat, acru şi acid, iar la nivelul 1/3 posterioare gustul amar.

3. Respiratorie. Respiraţia este asigurată prin comunicarea largă între fosele nazale şi laringe prin faringele relaxat şi coborât în timpul respiraţiei. Pe lângă tranzitarea aerului din fosele nazale în laringe, faringele contribuie şi la condiţionarea lui prin încălzire, umidifiere şi purificare. Respiraţia faringiană nu poate pe deplin înlocui respiraţia nazală. Uneori, în traumtism, tamponament nazal, stare gravă cu febră, frisoane, bolnavii sunt nevoiţi să respire pe gură.

4. Fonatorie. Faringele are rolul unei cavităţi de rezonanţă pentru sunetul fundamental nearticulat laringian, determinând astfel timbrul vocii. Prin musculatura vălului şi a cavităţii bucale faringele participă la emiterea vocii articulate.

5. De apărare. Este una dintre cele mai importante funcţii ale faringelui şi este compusă din mai multe elemente:

- bariera biologică şi imunologică prin formaţiunile limfoide de la nivelul inelului limfatic Waldayer (amigdala faringiană, amigdalele tubare, palatine şi linguale);
- prin contracţia spastică care apare la pătrunderea unui corp străin, lichide fierbinţi sau substanşe corozive;
- prin reflexe de vomă, tuse protejează laringele, esofagul de pătrunderea corpilor străini şi a substanţelor otrăvitoare;
- funcţia gustativă este un mijloc de apărare sau control al substanţelor introduse în cavitatea bucală.

6. Auditivă. Tuba auditivă (Eustachio), prin funcţia sa principală de a echilibra presiunea din cavitatea timpanică cu cea din rinofaringe, asigură condiţii favorabile pentru funcţionarea normală a cavităţii timpanice în recepţionarea şi transmiterea undelor sonore către urechea internă.

7. De conexiune. Faringele are legături anatomotopografice, morfologice şi funcţionale cu nasul, cavitatea bucală, laringele, urechea deoarece mucoasa, tunica fibroasă, vasele şi nervii sunt formaţiuni morfologice comune pentru toate aceste organe.

2.1.4. FIZIOPATOLOGIA FARINGELUI

Principalele tulburări fiziopatologice faringiene sunt:

1. *Tulburări ale •eglutiției.* Aceste tulburări generează disfagia care poate fi dureroasă (odinofagie) sau mecanică. Disfagia dureroasă apare în:

- procese inflamatorii bucofaringiene acute sau cronice;
- arsuri și plăgi ale faringelui;
- leziuni trofice sau nervoase;
- tumori ulcerate.

Disfagia mecanică (indoloră) se realizează atunci când există obstacole mecanice, patologice sau când ocluzia orificiilor de comunicare a faringelui cu spațiile vecine este parțială. Alteori deglutiția este împiedicată de contracțiile musculaturii faringiene în caz de rabie, tetanos sau isterie. O tulburare mecanică a diglutiției trebuie considerată și pătrunderea particulelor alimentare în arborele respirator.

2. *Tulburări fonatorii.* În cazul dehiscenței velopalatine congenitale, tulburarea de fonație poartă denumirea de rinolalie deschisă și se carecterizează prin jenă în pronunțarea consoanelor explozive. În cazurile de obstrucție rinofaringiană prin tumori, vegetații adenoide, sinechii, fonația este perturbată în sens invers: se instalează rinolalia închisă, tradusă prin alterarea pronunției consoanelor nazale. În procese inflamatorii, tumorale sau hipertrofii amigdaliene, vocea capătă un caracter special, gutural „vocea amigdaliană", iar în abces retrofaringian sau tumori („vocea de broască") devine nazonată.

3. *Tulburări respiratorii.* Obstrucția *rinofaringelui* este cea mai frecventă patologie faringiană, realizând sindromul de obstrucție nazală. Este determinată de prezența corpilor străini, fibromului nazofaringian, neoplaziilor și se traduce prin: imposibilitatea respirației nazale, rinoree mucopurulentă, respirație bucală, tulburări de ritm. Dacă acest obstacol este prelungit apar:

- tulburări mecanice nazobucofaciale, proeminența maxilarului superior, căderea mandibulei și deformații toracice;
- tulburări infecțioase;
- tulburări reflexe cu cefalee, astm.
- Obstrucția *orofaringelui* este mult mai rară, înregistrându-se în caz de flegmon dublu amigdalian, abces retrofaringian sau hipertrofie amigdaliană marcată.
- Obstrucția *hipofaringelui* se realizează prin corp străin voluminos, flegmon, chisturi sau tumori, manifestându-se prin dispnee inspiratorie, tiraj, cornaj.

4. *Tulburări au•itive.* Sunt determinate de obstrucții inflamatorii sau tumorale faringotubare. Perforația timpanală ulterioară și suprainfecția completează tabloul unei otite supurate acute sau cronice.

5. *Tulburări senzoriale*:

- *disghezii* – tulburări gustative, preponderant generate de afecțiunile mucoasei linguale. Apar pentru gusturile dulce, sărat și acru, mai rar pentru amar;
- *aghezie* – pierderea completă a gustului. Apare posttraumatic, prin compresiune sau prin nevrită toxică pe traiectul nervului glosofaringian;
- *hiperaghezie* – perceperea exagerată a senzațiilor gustative;
- *paraghezie* – perceperea eronată a senzațiilor gustative. Poate fi determinată de stări fiziologice (sarcina), patologice (boala Basedow, tabes, tifos exantematic) sau funcționale (isterie).

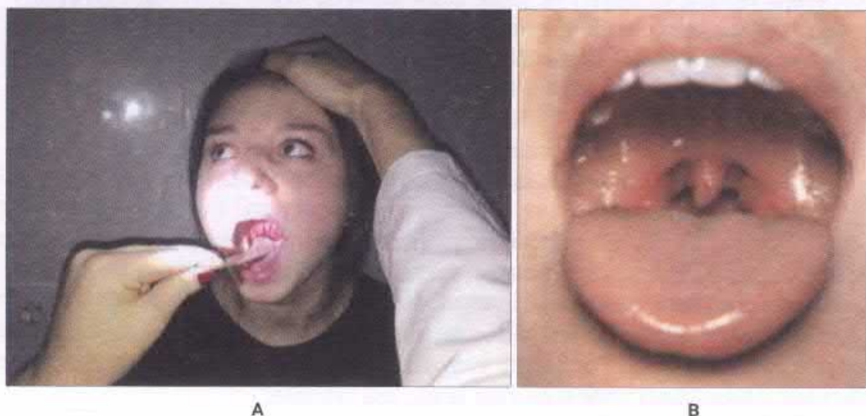
2.2. METODELE DE EXAMINARE A FARINGELUI

Examenul faringian începe cu *anamneza* care trebuie să consemneze motivele pentru care bolnavul consultă medicul, istoricul suferințelor faringiene, evoluția acestora în timp, felul cum au fost sau nu influențate de un eventual tratament efectuat.

EXAMENUL CLINIC AL FARINGELUI

Examenul exterior începe cu inspecția buzelor, observarea eventualelor modificări la nivelul acestora. Palparea buzelor și obrajilor decelează mărimea și consistența eventualelor tumefacții, prezența fluctuenței sau adenopatiilor, duritatea unor zone ulcerate.

Examenul endofaringelui (fig.2.5.) se poate face direct, prin observarea de către examinator a detaliilor anatomice ale acestuia (folosind iluminare naturală, speculul Yankauer și directoscoape) sau indirect cu ajutorul oglinzilor de dimensiuni variabile.



A B

Fig. 2.5. Examinarea orofaringelui

Examenul interior al faringelui începe cu examinarea cavității bucale. Se examinează versanții extern și intern. La nivelul obrajilor inspecția poate releva prezența unor zone netede, lucioase, roze, de aspect normal sau cu depozite, hemoragie, edem, ulcerații specifice unor boli infectocontagioase ale copilăriei.

Examenul versantului dentar al vestibulului bucal pune în evidență anomaliile dentare de implantare, deformarea dinților, prezența cariilor, resturilor radiculare și accese alveolovestibulare. Prin palpare se evaluează sensibilitatea și consistența unor formațiuni, mobilitatea excesivă a dinților, unor colecții la nivelul mandibulei și maxilarului.

Examenul cavității bucale propriu-zise începe cu bolta cavității bucale. Inspecția bolții palatine relevă forma ei, aspectul mucoasei, prezența unor tumori de volum variabil, ulcerații. Palparea digitală sau instrumentală a bolții palatine completează informația privind tipul și structura sub raportul consistenței leziunilor.

Examenul planșeului bucal cuprinde examenul limbii și planșeului propriu-zis. Planșeul bucal poate fi neted, regulat sau tumefiat, ușor indurat, la palpare cu spatulă în infiltrații flegmonoase, ulcerații, țesuturi necrozate, fetide. Ridicarea limbii în sus, spre bolta palatină, permite observarea frenului sublingual, situat pe linia mediană, celor 2 carancule ale canalului Wharton. Palparea digitală simplă sau bidigitală asigură observarea prezenței zonei indurate, fluctuente sau a unor infiltrații de tip tumoral.

Examenul limbii constă în inspecția acesteia care permite constatarea aspectului normal, roz, cu prezența papilelor gustative de aspect normal. Alteori limba poate fi brăzdată, uscată, prăjită, depapilată, cu leziuni traumatice. Volumul limbii poate fi normal, exagerat de mare (macroglosie) sau cu porțiuni atrofice. Este obligatorie cercetarea motilității linguale pentru depistarea paraliziilor.

Examenul orofaringelui începe cu inspecția luetei și caracteristicilor ei. În mod normal este de culoare roz, netedă, inserată pe linia mediană, la nivelul marginii libere a vălului moale. Poate fi bifidă, mică, gigantă sau chiar absentă. Vălul palatin, în normă, este roz și mobil. Molbilitatea acestuia se verifică cerând bolnavului să pronunțe vocala „A" : astfel el se contractă simetric și se tracționează în sus pe linia mediană. Reducerea motilității poate fi unilaterală sau paralizie bilaterală. Vălul poate fi despicat, singur sau împreună cu bolta palatină. La palparea vălului se poate constata prezența unor noduli albicioși, cazeoși. La sugar este posibilă palparea conținutului cavumului, vegetațiilor adenoide.

Palparea orofaringelui aduce informații despre consistența amigdalei, permite perceperea unei apofize stiloide alungite sau a unor pulsații sincrone. Examenul peretelui posterior relevă uneori prezența secrețiilor, leziuni micronodulare albicioase sau tumorale vegetante.

Examenul lojelor amigdaliene și amigdalelor palatine relevă aspectul normal al acestora precum și al stâlpilor vălului palatin. Amigdalele pot fi mici, ascunse, alteori bombate, cu prezența pe suprafața lor a unor chisturi. Criptele pot conține lichid lăptos, fetid, fiind sediul infecției de focar amigdalian.

Examenul rinofaringelui poate fi efectuat prin rinoscopia anterioară sau posterioară, pe calea fibroscopiei optice sau endoscopice. Rinoscopia posterioară se face cu ajutorul unei oglinzi și relevă pereții cavumului, partea superioară a septului, cadrul choanal, cozile celor trei cornete, aliniate într-un plan vertical frontal, și partea posterioară a meatelor repective. Uneori se observă îngroșarea bilaterală a marginilor posterioare ale vomerului, hipertrofia cozilor cornetului inferior sau diferite formațiuni. Se explorează bolta cavumului, la nivelul căreia se observă vegetații adenoide care pot fi hipertrofice, palide cu noduli albicioși, alteori se pot observa formațiuni tumorale exofitice. Pereții laterali ai cavumului prezintă cele două deschideri faringiene ale trompei Eustachio și buretelui peristafilinului intern cu prezența amigdalei Gerlach (amigdala tubară). Tușeul rinofaringian permite decelarea unui proces tumoral, a sediului, mărimii și consistenței acestuia. Pot fi evidențiate: polip sinusochoanal, coada de cornet hipertrofică, fibrom nazofaringian, tumori maligne, prezența sinechiilor și benzilor scleroase, îngustarea concentrică a cavumului în rinoscleroma, prezența crustelor sau atrofiei mucoase în ozenă (fig. 2.6).



Fig. 2.6. A – Examinarea fibroscopică a rinofaringelui;



B – Examinarea rinofaringelui prin rinoscopie posterioară

Examenul hipofaringelui se face prin inspecția indirectă, cu ajutorul oglinzii laringiene, sau prin metoda directoscopică. Prin examenul indirectoscopic se obține imaginea laringelui și hipofaringelui – baza limbii cu cele două valecule, amigdalele linguale și plicile glosepiglotice. În partea de sus se proiectează epiglota și elementele aditusului laringian. Prin acest examen se observă modificări de culoare, în sensul congestiei sau palorii mucoasei, prezența leziunilor, corpilor străini, formațiunilor tumorale acoperite de diferite secreții sau false membrane.

Hipofaringoscopia directă permite obținerea unor imagini directe ale formațiunilor anatomice ale hipofaringelui. Se poate explora zona de hipofaringe inaccesibilă directoscopiei. Palparea hipofaringelui este utilă în explorarea șanțului amigdaloglos, bazei limbii, epiglotei și sinusului piriform.

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE ALE FARINGELUI

Examenul bacteriologic și antibiograma, examenul micologic și antifungigrama se practică dimineața pe nemâncate și cu gura nespălată. Se recoltează secrețiile care imediat sunt însămânțate pe medii de cultură corespunzătoare. Hemoliza de tip β este specifică streptococului β hemolitic generator de complicații redutabile la distanță.

Examenul hematologic. Se determină formula leucocitară periferică cu constatarea unor modificări specifice: leucocitoză, umbre nucleare Gumprecht, granulații bazofile intraleucocitare, limfocitoză.

Examene serologice:

1. reacția Paul-Bunell-Hăngănuțiu – titrul se pozitivează la diluții din ce în ce mai mari, caracteristice pentru mononucleoză.
2. dozarea ASL-O, fibrinogenului și PCR este necesară în infecțiile streptococice.

Examenul anatomopatologic al fragmentelor recoltate prin biopsie permite stabilirea diagnosticului, fiind superior altor metode.

Examenul radiologic se face în dinamică, prin urmărirea deglutiției substanțelor radiopace (sulfat de bariu, lipiodol, gastrografin). Tomografia simplă și tomografia computerizată se face cu sau fără substanță de contrast și se identifică procesele patologice, mai ales leziunile structurale. RMA este superioară TC în studiul leziunilor părților moi. La examenul imagistic al faringelui pot fi puse în evidență entități patologice de la nivelul cavității bucale și faringiene ce se împart în leziuni congenitale, inflamatorii și tumorale (fig.2.7, fig 2.8).



Fig. 2.7. Examinarea radiologică a faringelui



Fig. 2.8. Examinarea faringelui (RMN)

Leziuni congenitale:
- chisturi de canal tireoglos
- hemangioame sau alte malformații vasculare
- limfangioame
- chisturi dermoide și epidermoide
- leziuni osoase, cutanate ale țesuturilor moi
- despicături laterale sau mediane ale buzelor

Leziuni inflamatorii:
- abcese peritonsilare, retrofaringiene, periamigdaliene
- tromboflebită septică a jugularei interne
- anevrisme septice ale carotidei interne
- fistule tonsilare sau peritonsilare
- chisturi de retenție mucoasă, chist Tornwaldt
- ranulă sublinguală sau submandibulară
- calculi salivari și sialadenită

Afecțiuni tumorale:
- neoplasme benigne: adenoame pleomorfe, canaliculare; angiofibroame juvenile; schwanoame și amiloidoză; osteoame; displazii fibroase; cimentoame; tumora Pindborg; odontoame și amieloblastoame;
- neoplasme maligne: carcinoame nazofaringiene; carcinoame cu celule scuamoase la nivelul orofaringelui și cavității bucale; carcinoame hipofaringiene; cancerul sinusului piriform. Se pun în evidență cu limfadenopatii sau metastaze la diferit nivel.

Ecografia cervicală oferă informații utile pentru leziunile perifaringiene (leziuni chistice, metastatice, adenopatice) sau leziunile tumorale solide de altă natură, inclusiv ectaziile vasculare în care ecografia prin Doppler este deosebit de valoroasă.

2.3. BOLILE CONGENITALE ALE GURII ȘI FARINGELUI

Malformațiile congenitale ale dinților:
- Anodonția totală. Asociată, de obicei, cu displazii ale ectodermului produse prin lipsa de dezvoltare a laminei dentare;
- Anodonția parțială;
- Dinți supranumerari: normal sau anormal condromați, pot împiedica erupția dinților normali;
- Malocluzia dentară. Este determinată de dinți supranumerari sau absența unuia sau mai multor dinți, disproporția dintre dinți și maxilar (respectiv mandibular). Poziționarea lor împiedică ca limba, gura și buzele să funcționeze normal.

Malformațiile congenitale ale limbii:
- Limba bifidă, provenită prin coalescența implicată a mugurilor laterali ai arcului mandibular.

- Macroglosia. Este rar întâlnită, fiind un semn în cretinism, monoglomism; poate împinge dinții în afară. Tratamentul este chirurgical, prin excizii parțiale.
- Microglosia și aglosia: malformații foarte rare.
- Anchiloglosia, cauzată de frenul lingual scurt, cu prezența dificultăților în vorbire.
- Tiroida linguală. Tiroidele accesorii sunt prezente de-a lungul tractului tireoglos. Excizia lor este precedată de punerea în evidență, prin scintigrafie (I^{131}), a prezenței tiroidei accesorii.
- Chisturile tractului tireoglos: se întind de la baza limbii până la regiunea supra- și subhioidiană. Se extirpează în totalitate, împreună cu o porțiune din hioid.
- Perforația stâlpilor anteriori ai vălului palatin. Este o malformație rară.
- Uvula bifidă: relativ frecventă, este o mică despărțitură a palatului moale, și mai ales a limbii.
- Stenoza farigiană. Este situată la nivelul istmului rinofaringian, determinând tulburări de vorbire, miros și deglutiție. Strictura faringelui este situată, uneori, la nivelul laringofaringelui.

Malformații endofaringiene

Malformațiile rinofaringelui:

- Atrezia sau stenoza congenitală de cavum;
- Imperforație choanală;
- Imperforația trompei Eustachio;
- Disembrioame chistice.

Malformațiile orofaringelui (fig. 2.9).



Fig. 2.9. Malformație congenitală orofaringiană

- Insuficiența velopalatină (hipoplazia porțiunii osoase palatine și dimensiunni mici ale vălului palatin);
- Palatoschizisul: lipsa de coalescență a mugurilor palatini. Poate fi asociat cu despicătura labială completă sau incompletă;
- Tumori disembrioplazice;
- Angioame congenitale.

Malformațiile hipofaringelui:

- Diverticulul sinusului piriform;
- Tiroida ectopică, localizată la nivelul bazei limbii.

Malformații exofaringiene

- *Chisturile cervicale anterioare* pot fistuliza exterior. Sunt situate median sau într-o arie cuprinsă în regiunea cervicală anterioară, între mușchii sternocleidomastoidieni laterali, hioid cranial și stern caudal. Chistul se poate suprainfecta și fistuliza la tegument, având două extremități:

una comunică cu exteriorul, alta cu faringele la nivelul foramenului caecum.

- *Chisturile laterocervicale* – pot fistuliza prin suprainfecție. Sunt situate, de obicei, subhioidian. Alteori ele se prezintă ca o tumoră cervicală localizată la nivelul lobului tiroidian stâng, determinând compresiune și obstrucție faringolaringiană. Toate formațiunile chistice sau fistulare necesită extirpare chirurgicală completă, în caz contrar recidiva este sigură.

2.4. PATOLOGIA INFLAMATORIE A FARINGELUI

2.4.1. ANGINELE

Angina este o boală infecțioasă, nespecifică, acută a întregului organism condiționată de schimbări histologice (alterare, exsudație și proliferare) în țesutul limfatic al unuia din grupurile limfatice din inelul Waldeyer.

Etiologia

Infecția faringiană poate fi virotică sau microbiană, specifică sau nespecifică.

Cele mai frecvente virusuri implicate în apariția anginelor sunt:

- **rinovirusuri:** frecvent se întâlnește virusul corizei epidemice. Contaminarea cu acest virus se face pe cale aeriană, mai frecvent iarna și în colectivități;
- **mixovirusuri:** dau o atingere respiratorie înaltă, dar pot atinge și căile respiratorii inferioare, dând naștere la bronhopneumonii. Din această categorie fac parte virusurile gripale, mai frecvent fiind tipul A responsabil de epidemiile de gripă. Din grupul mixovirusurilor fac parte și paramixovirusurile rujeolei, parotiditei epidemice și mixovirusul parainfluenzae care determină frecvent laringite acute la copil;
- **adenovirusuri:** sunt foarte numeroși și pătrund în faringe pe cale aeriană, putându-se cantona la acest nivel sau în nodulii limfatici.

Germenii microbieni situați la nivelul cavității bucale, care în mod normal sunt saprofiți, în condiții de scădere a imunității organismului (în sezonul rece sau în boli alergice) pot deveni patogeni.

Dintre germenii microbieni cel mai frecvent întâlnim streptococul beta-hemolitic de tip A, stafilococul, pneumococul, bacilul Friedländer etc.

Doar invazia microbilor nu este suficientă pentru apariția și dezvoltarea afecțiunii. Răceala, oboseala psihică și fizică, carența de vitamine, tulburările de metabolism, endocrine, bolile infectocontagioase, diverse traume ale faringelui și amigdalelor, alimentația nerațională și neregulată sunt factori predispozanți care facilitează dezvoltarea anginei.

Patogenia

Factorii predispozanți duc la diminuarea imunității și la exacerbarea vi-

rulenței microbiene, care devine foarte ofensivă. Infecția cu proprietăți patogenetice noi foarte ridicate anihilează completamente reactivitatea organismului și duce la dezvoltarea anginei. Calea de pătrundere a infecției în organism este cea aeriană, însă nu sunt excluse și calea alimentară și prin obiecte infectate.

Anatomie patologică

Schimbările morfologice ce au loc în parenchimul amigdalelor în caz de angină se caracterizează printr-o dilatație evidentă a vaselor mici sanguine și limfatice, tromboză a venelor mici și stază în capilarele limfatice. Mucoasa este hiperemiată, edemațiată. Are loc o infiltrare a epiteliului amigdalian cu limfocite și leucocite.

Clasificarea anginelor:

1. **După agentul etiologic:**
   - Angine virale
   - Angina streptococică, stafilococică, pneumocică etc.
   - Angine micotice
2. **După criteriul etiopatogenetic și clinic:**
   - Angine primare
   - Angine secundare
3. **Angine specifice**
4. **Angine nespecifice**
5. **După aspectul faringoscopic:**
   - Angine roșii (oreion, rujeolă, scarlatină, gripă, poliomielită)
   - Angine cu false membrane (difterie)
   - Angine ulceroase (herpetică, zosteriană, aftoasă)
   - Angine ulceronecrotice (tip Maure, ulceromembranoase, scorbutică, gangrenoasă, leucemică)
6. **După prezența complicațiilor:**
   - Angine fără complicații
   - Angine cu complicații
7. **După rezistența la tratament:**
   - Angine care se supun tratamentului antibacterian (streptococice, stafilococice)
   - Angine care nu cedează tratamentului antibacterian (virale, ulceronecrotice)
   - Angine care necesită tratament în spitalul de boli infecțioase
   - Angine care se vor trata la domiciliu

A. ANGINA BANALĂ

Denumită și angină eritematoasă sau congestivă, eritematopultacee, este cea mai frecvent întâlnită formă de angină primară, caracteristică, de obicei, sezoanelor umede – primăvara și toamna (fig. 2.10).

Etiologie

Debutează ca o angină catarală, fiind incriminate o serie de virusuri: adenovirusuri, virusuri ale unor boli specifice (oreion, rujeolă, gripă, poliomielită), ceea ce explică și caracterul frecvent contagios al bolii.

Angina roșie precede angina eritematopultacee, virusul pregătind calea infecției bacteriene prin scăderea imunității locale. Streptococul devine virulent și este responsabil de prezența exsudatului pultaceu. La streptococ se pot asocia și alți germeni microbieni nespecifici.

Factori favorizanți în apariția anginei sunt: clima rece și umedă, starea generală deficitară, avitaminozele etc.

Simptomatologie

Simptomele tipice anginei banale nespecifice:

- Dureri vii (odinofagie), acute, uneori greu de suportat, în faringe care iradiază în urechi, mandibulă și în alte regiuni;
- Debut acut, brusc;
- Starea generală grav alterată;
- Cefalee;
- Febră, uneori însoțită de frisoane;
- Sialoree;
- Incapacitatea de muncă;
- Intoxicația organismului.

Obiectiv

Bolnavul este nevoit să stea la pat (intoxicație, inapetență, febră, frisoane, slăbiciune). Cavitatea bucală semiînchisă. La unii bolnavi se înregistrează sialoreea. Mucoasa suprafeței mediane a amigdalelor palatine și a stâlpilor hiperemiată, edemațiată. Lueta, vălul palatin și suprafața amigdalei palatine roșii. Uneori amigdalele sunt mărite în volum, acoperite cu exsudat pultaceu albicios, cremos, punctiform, care se extinde pe toată suprafața amigdalei. Ganglionii submaxilari sunt măriți în volum și dureroși. Leococitoza ajunge până la 12 000 elem/mm^3.



Fig.2.10. Angină banală

Evoluția

În general rapidă, vindecarea se produce în 5-8 zile de la debut, dacă nu survin complicații.

Complicațiile

- Regionale:
  - Flegmonul periamigdalian anterosuperior;
  - Flegmonul periamigdalian posterior;

- Flegmonul periamigdalian extern;
- Flegmonul inferior;
- Flegmonul intraamigdalian.
- La distanță:
  - Reumatism;
  - Poliartrită;
  - Nefrită;
  - Febră continuă.

Tratamentul

În faza catarală, antibioterapia nu are justificare, angina fiind de etiologie virotică. Sunt indicate antipiretice uzuale (aspirina etc.), Polidin (1-2 fiole zilnic sau 1 fiolă săptămânal, timp de 6-8 săptămâni pentru imunostimulare nespecifică).

Local se pot face gargarisme cu ceai de mușețel la care se adaugă bicarbonat de sodiu (o linguriță la un pahar de ceai), badijonări cu albastru de metilen etc.

Antibioterapia este indicată în anginele microbiene, eritematopultacee sau în caz de complicații, cel mai indicat antibiotic în angina streptococică este Penicilina G, care se poate administra în doze mari, 3-4 mil. UI/zi. Se mai pot administra Augumentină, Zinat, Azitromicină, Amoxicilină, Oxacilină injectabil etc. Ampicilina și Tetraciclina nu au efect asupra germenilor implicați.

În caz de complicații, dozele de Penicilină se pot crește, administrându-se și în perfuzie. Se mai pot prescrie cefalosporine, singure sau asociate cu alte antibiotice. La tratamentul cu antibiotice se adaugă rehidratarea bolnavului, corticoterapia, anabolizante generale, incizia și drenajul colecțiilor purulente (în cazul complicațiilor supurative) etc.

La pacienții cu angine recidivante se recomandă amigdalectomia, la 3-4 săptămâni după vindecarea puseului acut.

B. ANGINA CU FALSE MEMBRANE

Se mai numește și angină pseudomembranoasă, iar prototipul acesteia este angina difterică. Pe lângă bacilul difteric, pot da angine cu false membrane streptococul, stafilococul, pneumococul etc.

Difteria este o boală infecțioasă acută transmisibilă, provocată de *Corynebacterium diphteriae*. Agentul patogen rămâne la poarta de intrare, unde se multiplică și provoacă fenomene locale sub formă de edem și false membrane. Prin secretarea în organism a unei exotoxine foarte puternice provoacă fenomene toxice la distanță în diferite organe, ceea ce și determină esența și gravitatea bolii.

Etiologia

Corynebacterium diphteriae este un bacil Gram-pozitiv, imobil care nu are capsulă și nu face spori rezistenți în mediul extern. Este foarte sensibil la Eritromicină, sensibil la Tetraciclină, Cloramfenicol și Penicilină.

Epidemiologia

Sursa de infectare o prezintă bolnavul de difterie – purtătorul de bacilli. Transmiterea infecției are loc prin următoarele căi:

- aeriană;
- cu produse alimentare (lapte);
- cu diverse obiecte (jucării).

Patogenia

În organism pătrunde doar exotoxina produsă de bacili. Local induce un proces inflamator al mucoasei cu necroza epiteliului și alterarea pereților vasculari. Rezultă un edem intens și un exsudat fibrinos sub forma unor false membrane consistente și aderente.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 2-7 zile. Debutul bolii este lent: febră moderată, oboseală, grețuri, vomă, anorexie, dureri moderate în gât.



Fig.2.11. Angină cu false membrane

Obiectiv

Faringoscopic se determină o roșeață de nuanță închisă, cu formarea unui exsudat care se transformă rapid în false membrane consistente. În perioada de stare, falsele membrane se extind extrem de rapid, sunt greu de detașat, iar după detașare produc sângerări locale (fig. 2.11). Ganglionii limfatici regionali sunt vădit măriți.

Difteria faringelui

a. Forma localizată – membranele sunt localizate numai pe amigdalele palatine;
b. Forma difuză – membranele se raspândesc la regiuni ale faringelui;
c. Forma toxică:
   - schimbări grave și multiple;
   - adenopatie;
   - edem al țesutului gâtului;
   - intoxicația organismului.

Forma toxică poate fi: hipertoxică, hemoragică, gangrenoasă.

Tratamentul:

1. Ser antitoxic antidifteric: doza se administrează unimomentan, nedivizată în mai multe doze, de la 10 000 până la 200 000 de unități.
2. Antibioterapie: Eritromicină, Benzilpenicilină, Tetraciclină, Cloramfenicol.
3. Cardiovasotonice.
4. Dezintoxicante.
5. Corticoterapie.
6. Regim la pat.

7. Vitaminoterapie.
8. Tratament simptomatic.

C. ANGINELE ULCERATIVE

Din acest grup fac parte toate anginele care se manifestă morfopatologic prin pierdere de substanţă superficială, necrotică sau gangrenoasă.

I. Angine cu ulceraţia stratului superficial

1. Angina herpetică cauzată de un virus neurotrop are un debut acut cu febră 40-41 °C, frisoane, disfagie, odinofagie violentă (fig. 2.12).



Fig.2.12. Angină herpetică

Obiectiv

Faringoscopic se observă o congestie difuză a mucoasei faringelui. Pe suprafaţa amigdalelor palatine apar vezicule mici cu conţinut seros care se sparg, se ulcerează şi se acoperă cu o pseudomembrană.

Diagnosticul

Se pune pe baza simptomatologiei şi examenului clinic.

Tratamentul

Este simptomatic şi constă în gargarisme, antalgice şi antipiretice. Se pot face şi tratamente antivirale (Aciclovir etc.), imunostimulare nespecifică (Polidin, extracte de *Coryne bacterium parvum*).

2. *Angina zosteriana* este de origine virală şi apare în epidemiile de varicelă sau în timpul îmbolnăvirii de *Herpes Zoster*.

Simptomatologia

Simptomul subiectiv este odinofagia foarte chinuitoare localizată la ramificaţia nervului maxilar superior.

Tratamentul

Calmante, antiinflamatoare, vitaminoterapie, gargarisme bucofaringiene cu dezinfectante, analgezice şi antinevralgice.

II. Angine cu ulceraţii necrotice

1. *Angina rujeolică Moure (angina lacunară).* Se întâlneşte la persoane tinere. Are un debut insidios cu odinofagie, adinamie, oboseală generală. La examenul obiectiv se stabileşte prezenţa unei ulceraţii necrotice la polul superior al amigdalei palatine. Un simptom important îl constituie adenopatia subangulomandibulară.

Tratamentul

Este medical şi profilactic. Cel medical constă în amplicarea antisepticelor faringiene, badijonarea mucoasei faringiene cu albastru de metilen, antibioterapie. Cu scop profilactic se recomandă amigdalectomie la 4 săptămâni după vindecarea anginei.

2. *Angina ulceronecrotică (angina fuzospirilară).* Se dezvoltă, de regulă, la persoanele cu o imunitate scăzută, avitaminoză, boli cronice decompensate etc.

Tabloul clinic

Este atenuat, starea bolnavului se poate considera relativ bună. Acesta acuză odinofagie nepronunțată, sialoree, miros neplăcut din gură. Poate fi prezentă subfebrilitatea.

Diagnosticul

Se stabilește în baza datelor clinice și bacteriologice – depistarea asocierii fuzospirilare.

Tratamentul

Se badijonează ulcerațiile faringelui cu sol. Novarsenolă de 10% în glicerină, soluție de permanganat de potasiu. În cazurile grave se administrează Penicilină, câte 2 mln UI/24 ore.

2.4.2. ADENOIDITA ACUTĂ

Reprezintă hipertrofia amigdalei rinofaringiene Luschka, mai frecventă la copil (3-7 ani), mai rar după pubertate.

Etiologia

Cauzele principale: infecțiile banale, epidemiile de gripă, rinitele acute banale etc.

Tabloul clinic

Sunt prezente simptome și semne generate de hipertrofie limfatică: obstrucție nazală cu respirație bucală compensatorie, voce nazonată, sforăituri. Ulterior, la cronicizarea procesului inflamator, apare deformarea scheletului osos facial cu facies adenoidian îngustat, prognatism al maxilarlui superior, tulburări în dezvoltarea scheletului toracic, gingii hipertrofice, uscăciunea gurii. Obstrucția tubei duce la surditate, cu aspirație timpanală, cefalee intermitentă.

Simptomele cauzate de infecție: secreții nazale posterioare, tuse, uneori cu expectorație, sub formă de dopuri. Infecțiile acute se manifestă prin febră, rinoree purulentă abundentă. Otitele medii acute apar în puseele de acutizare, dar și în formele cronice.

Tulburările generale sunt: apatie, somnolență diurnă ca urmare a deficitului de oxigenare.

Diagnosticul

Se bazează pe datele anamnestice, examenul clinic și obiectiv cu evidențierea vegetațiilor adenoide. În perioada de remisiune, în caz de adenoidită cronică, diagnosticul se confirmă prin rinoscopie posterioară în oglindă, prin palpare, fibrorinoscopie posterioară, radiografie de profil simplă.

Tratamentul

Dezinfecția nazofaringiană, dietă cu alimente bogate în calciu și vitami-

ne. La sugar primordială este restabilirea permeabilității nazale în vederea facilitării alimentației. Se utilizează decongestionante saline de 3-4 ori pe zi. Se poate administra și ser fiziologic simplu sau cu hidrocortizon acetat, iar secrețiile nazale se aspiră cu para de cauciuc. Decongestionantele nazale se pot completa cu antiseptice nazale, de tipul Colargol, soluție 0,5% sau 1%, de 2-3 ori pe zi.

Febra se combate prin supozitoare cu paracetamol sau ibuprofen, iar procesul infecțios cu antibiotice, de preferat, injectabile.

În adenoidite cronice de gradul III tratamentul este chirurgical – ablația vegetațiilor adenoide.

2.4.3. AMIGDALITA ACUTĂ LINGUALĂ

Se întâlnește rar în clinică. Apare, de obicei, la bolnavii amigdalectomizați.

Etiologia

Este aceeași ca în anginele acute obișnuite, la care se adaugă traumatismele prin corpi străini și stagnarea alimentelor în fosetele glosoepiglotice.

Tabloul clinic

Bolnavul acuză odinofagie, localizată sau proiectată la ureche, iar în exterior sub osul hioid. Apar dificultăți de vorbire, din cauza mișcărilor limbii și a unui trismus variabil. Se adaugă febra și alterarea stării generale de diferit grad.

Examenul clinic

La bucofaringoscopie nu se văd, de obicei, modificări concludente, de aceea este indicată hipofaringoscopia cu oglinda laringiană. La acest examen se evidențiază amigdala linguală hipertrofiată, congestionată, acoperită cu un depozit pultaceu.

Tratamentul

Este similar cu cel din amigdalita acută.

2.4.4. FARINGITA ACUTĂ BANALĂ

Este o inflamație acută a mucoasei faringiene, de natură infecțioasă sau toxică (alcool, nicotină, praful din mediu ambiant și alți factori nocivi de producție), care exacerbează virulența agentului patogen și diminuează puterea de apărare a organismului, fără participarea evidentă a țesutului limfoid, caracteristic pentru angine.

Etiopatogenia

Este favorizată de angină, boli infecțioase, guturai, gripă, amigdalită cronică, sinuzită acută și cronică. Prevalează la persoanele cu faringe larg și cele amigdalectomizate. Consumul alimentelor prea reci sau prea fierbinți precum și a alimentelor condimentate este factor predispozant.

Tabloul clinic

Pacienții acuză dureri în regiunea gâtului, senzația de usturime sau de arsură, uscăciune în gât, de corp străin, mai rar disfagie și otalgie reflexă.

Examenul clinic al faringelui evidentiază o hiperemie difuză a mucoasei, edem, infiltrație sau foliculi limfatici solitari, măriți în volum, eventual exsudat fibros (fig. 2.13).



Fig.2.13. Faringită acută

Formele clinice:

- faringită eritematoasă;
- faringită pultacee;
- faringită mucopurulentă;
- faringită alergică.

Tratamentul

Se face în funcție de etiologia faringitei acute, excluzând factorii nocivi și introducând în alimentație grăsimi, glucide, proteine și vitamine (vitamina A, 2-4 tablete/zi, vitamina E, 1-2 tablete/zi).

Este dificil de a trata o faringită acută pe fond de faringită cronică postamigdalectomie. Tratamentul local se va face cu instilații cu infuzie de eucalipt, de 4-5 ori pe zi timp de 5 zile, sau aerosoli cu preparatul Oralsept, Tantum-verde etc.

2.4.5. COMPLICAȚIILE SUPURATIVE ALE ANGINELOR

Dintre complicațiile locale ale anginelor și amigdalitelor cronice trebuie menționate o serie de complicații supurative perifaringiene, laterocervicale sau faringiene prin propagarea infecției la ganglionii limfatici sau țesutul conjunctiv lax perifaringian.

Propagarea infecției are loc prin următoarele căi: din aproape în aproape, prin continuitatea leziunilor (abcesul intraamigdalian, periamigdalian), pe cale limfatică (adenoflegmonul retrofaringian, cervical) și pe cale hematogenă (septicemie, flebite și tromboflebite, metastaze septice la distanță).

Abcesul intraamigdalian

Este o complicație supurativă intraamigdaliană formată între capsula amigdaliană și aponevroza faringiană. Se întâlnește frecvent în patologia ORL.

Tabloul clinic

Este caracterizat prin durere intraamigdaliană unilaterală, otalgie și disfagie moderată.

Examenul local

Relevă o amigdală hipertrofică unilateral, acoperită de o mucoasă edemațiată.

Tratamentul

De elecție este tratamentul chirurgical, uneori eruperea este spontană. Tratamentul conservativ include antibioterapie, repaos la pat și alimentație lichidă.

FLEGMONUL PERIAMIGDALIAN (ABCESUL PERITONSILAR)

Este o colecție situată între capsula amigdaliană și peretele lateral faringian. Survine după amigdalite acute (angine) și este, de obicei, unilateral, evoluează cu o celulită difuză inițială, urmată de abcedare. Se întâlnește de două ori mai frecvent decât oricare abces din această regiune.

Tabloul clinic

Se manifestă prin dureri intense la nivelul faringelui de partea afectată, disfagie, odinofagie, trismus (mult mai accentuat în flegmoanele cu dezvoltare anterosuperioară și mai puțin accentuat sau chiar absent în cele cu dezvoltare posterioară), otalgie reflexă și halenă fetidă, salivație intensă cu sialoree, voce înfundată și sindrom toxicoinfecțios însoțit de febră 39-41 °C, frisoane.

Examenul local

Evidentiază hiperemie și edem amigdalian unilateral (rar bilateral), cu infiltrația jumătății respective a vălului moale, amigdala fiind împinsă spre linia mediană, îngustarea istmului bucofaringian (fig. 2.14).



Fig.2.14. Abces peritonsilar

Diagnosticul

Cel clinic nu prezintă dificultate, iar diagnosticul diferențial se face cu abcesul spațiului pterigomaxilar (acesta se dezvoltă înapoia pilierului posterior). Trismusul din flegmonul periamigdalian este diferențiat de cel ce apare în erupția dificilă de molar de minte, artrita temporomandibulară, tumori ce invadează spațiul pterigomaxilar. Tumorile spațiului parafaringian nu trebuie excluse din diagnosticul diferențial, deși sunt rar întâlnite, puncția abcesului periamigdalian fiind definitorie.

Tratamentul

Medicamentos: antibioterapie (doze mărite, pe cale intravenoasă), antalgice, antipiretice și aport suficient de lichide.

Agenții patogeni frecvent întâlniți, peptostreptoccocul, streptococii de grup A, peptococus, fusobacterium, sunt sensibili la Penicilină. În 30% din cazuri a fost izolat streptococul beta hemolitic de grup A, ce necesită o cură de tratament de cel puțin 7-10 zile.

Tratamentul chirurgical poate fi aplicat prin mai multe tehnici:

- incizie și drenaj;
- incizie și drenaj cu temporizarea amigdalectomiei;
- amigdalectomie în puseu acut;

- puncţie aspiratoare;
- puncţie aspiratoare urmată de temporizarea amigdalectomiei.

Luând în considerare eficacitatea egală, se alege tehnica cea mai simplă, ţinând cont şi de confortul bolnavului, asocierea altor complicaţii etc. Cea mai frecvent aplicată este incizia şi drenajul flegmonului periamigdalian.

INFECŢIA SPAŢIULUI RETROFARINGIAN (ABCESUL RETROFARINGIAN)

Este o inflamaţie supurativă a ţesutuilui celular lax şi a ganglionilor limfatici Gilette din spaţiul retrofaringian. Se asociază frecvent cu adenoidita acută. În prezent se întâlneşte rar datorită utilizării pe scară largă a antibioticelor. Ganglionii retrofaringieni (Gillette) involuează după vârsta de 2 ani, de aceea adenoflegmonul retrofaringian îl întâlnim rar la sugar şi copilul mic. La adult se întâlneşte foarte rar din cauza involuţiei ganglionilor şi glandelor retrofaringiene.

Agenţii patogeni incriminaţi – streptococul, stafilococul şi pneumococul.

Abcesul retrofaringian se poate extinde inferior, producând fenomene de insuficienţă respiratorie, sau la mediastin, inducând mediastinită gravă.

Tabloul clinic

La sugar se manifestă prin dificultate la respiraţie şi la supt, stridor, rigiditatea gâtului, torticolis, febră, stare toxică.

Bucofaringoscopia: tumefierea peretelui posterior şi lateral al orofaringelui cu congestia mucoasei, fluctuenţă la palpare, edem laringian.

Radiografia cervicală de profil relevă o bombare a mucoasei faringiene.

Tratamentul

Chirurgical constă în incizia colecţiei pe linia mediană cu poziţia capului în hiperextensie şi drenajul pe cale endofaringiană. Se aplică aspiraţie eficientă a secreţiilor din cavitatea bucală şi faringe, pentru a evita aspiraţia conţinutului purulent. Este contraindicată aşteptarea unei abcedări spontane, deoarece există pericolul aspiraţiei puroiului, cu asfixie.

Se asociază cu antibioterapie masivă şi la nevoie traheotomie la prezenţa obstrucţiei respiratorii laringiene.

INFECŢIA SPAŢIULUI PARAFARINGIAN (ABCESUL PARAFARINGIAN)

Este o colecţie supurată cu punctul de plecare amigdalian produsă în urma unei amigdalite, flegmon periamigdalian, retrofaringian sau de o infecţie parotidiană

Clinic se clasifică în adenoflgemoane şi visceroflegmoane.

Examenul clinic

Evidenţiază tumefierea dureroasă a regiunii cervicale anterioare, torticolis dureros, trismus, febră ridicată şi, în final, fluctuenţă locală. La bucofaringoscopie se constată o bombare a pilierului posterior, similară cu cea din flegmonul periamigdalian posterior, dar fără semne inflamatorii ale amigdalei sau bombarea pilierului anterior, ca în flegmonul periamigdalian anterior.

Tratamentul

Chirurgical se efectuează prin incizie și drenaj după puncția exploratorie pozitivă, asociată cu antibioterapie. Netratat, abcesul poate drena spontan în loja amigdaliană, eroda carotida și produce tromboza venei jugulare.

INFECȚIA SPAȚIULUI SUBMAXILAR (ANGINA LUDWIG)

Este o infecție a spațiului submandibular situat între membrana mucoasă a planșeului bucal și limbă, pe de o parte, și stratul superficial al fasciei cervicale profunde dintre osul hioid și mandibulă, pe de altă parte. Este împărțită în două compartimente de către mușchiul milohioidian: *sublingual* (deasupra milohioidului) și *submaxilar* sau submental (sub milohioid). Cele două compartimente comunică în jurul marginii posterioare a mușchiului milohioidian.

Etiologie

1. Infecții •entare. Apar în aproximativ 80 % din cazuri. Rădăcinile premolarilor se găsesc, de obicei, deasupra liniei de inserție a milohioidului, infecția spațiului sublingual producându-se atunci când rădăcina molarului este situată superior acestei linii, pe când infecția spațiului submaxilar apare când rădăcina molarului se găsește sub linia de inserție a milohioidului.

2. Infecția glandei submandibulare, leziuni ale mucoasei orale și fracturi ale mandibulei apar în alte cazuri.

Bacteriologie

Cele mai frecvente sunt de origine mixtă – germeni aerobi și anaerobi. Cei mai frecvenți întâlniți sunt streptococii α-hemolitici, stafilococii și germeni din grupul *bacteroides.* Mai rar se întâlnesc *H. Influenzae, E. coli* și *Pseudomonas.*

Tabloul clinic

Se caracterizează prin odinofagie marcată și trismus de grad variat. Infecția, localizată la nivelul spațiului sublingual, se manifestă prin edemațierea structurilor planșeului gurii și deplasarea limbii înspre superior și posterior.

Când infecția se extinde la spațiul submaxilar, regiunile submentonieră și submandibulară devin edemațiate și moi, alternând cu zone de consistență lemnoasă atunci când interesează și spațiul submaxilar. De obicei aceasta reprezintă celulită și un abces. Limba este împinsă progresiv spre posterior și superior, periclitând astfel fluxul aerian. Poate apare edem laringian.

Tratamentul

1. Antibioterapie sistemică.
2. Incizia și drenajul abcesului: *intraoral* – dacă infecția este localizată la spațiul sublingual, și *exterior,* dacă infecția implică spațiul submaxilar.
3. Traheostomie, dacă există semne de insuficiență respiratorie acută.

Complicații:

1. Diseminarea infecției în spațiile para- și retrofaringian și spre mediastin.
2. Obstrucția căilor aeriene de către edemul laringian sau de edemațierea și împingerea spre posterior a limbii.

3. Septicemie.
4. Pneumonie de aspirație.

CELULITĂ CERVICALĂ PROFUNDĂ

Este o infecție localizată în spațiile profunde ale gâtului, de cele mai multe ori secundară unei infecții dentare, a cavității bucale sau a orofaringelui.

Diagnosticul

Se pune pe baza anamnezei şi simptomatologiei clinice, la care se adaugă examenele de laborator, puncția aspiratoare, examenul radiologic, inclusiv CT.

Germenii microbieni incriminați în celulita cervicală profundă sunt cu predominanță anaerobi.

În localizarea superficială a celulitei se foloseşte **puncția aspiratoare**, în abcesele spațiilor mai profunde dificil de realizat este contraindicată şi chiar periculoasă. Eşuarea puncției aspiratoare nu exclude un abces cervical profund.

Examinarea **ultrasonografică** a regiunii cervicale este o tehnică modernă de examinare, care capătă o pondere tot mai mare în ultimul timp, fiind considerată de unii autori o metodă de succes.

Examenul radiologic al gâtului foloseşte incidențele laterale pentru confirmarea abcesului retrofaringian. Importanță sporită acest examen are la copiii cu infecții epiglotice şi retrofaringiene.

Tomografia computerizată (CT) a devenit o examinare de rutină, fiind foarte utilă mai ales la pacienții cu probleme ale coloanei vertebrale şi abcese cervicale.

Endoscopia fibrooptică se practică în mod curent la adult, iar în anumite condiții controlate se poate aplica şi la copil, dar este necesară o echipă de urgență dotată pentru intubație sau traheotomie.

Tratamentul

Tratamentul chirurgical se alege în funcție de starea respirației. La pacienții cu abces constituit, franc, mai întâi se administrează antibioterapie masivă, iar intervenția chirurgicală în următoarele 12-24 ore.

Dacă este numai celulită, se preferă antibioterapia cel puțin 24 de ore, iar dacă simptomatologia are tendință la remisiune, aceasta se continuă, cu evitarea intervenției chirurgicale.

Se recomandă o cervicotomie largă, urmată de spălarea plăgii cu peroxid de hidrogen şi ser fiziologic.

În extensiunea infecției spre torace se practică plasarea drenajului aspirativ şi irigarea plăgii postoperator

2.4.6. ANGINELE ŞI COMPLICAȚIILE LA DISTANȚĂ

REUMATISMUL ARTICULAR

Este declanşat de infecția streptococică apărută prin două mecanisme:
- neuroendocrin;
- toxico-alergic streptococic.

În poliartrita cronică evolutivă debutul este secundar unei angine şi poartă un caracter fluxionar şi poliarticular. Acest tip de reumatism nu este corelat direct cu focarul amigdalian întrucât titrul ASL-O este normal, iar ablaţia sistematică a amigdalelor este fără efect asupra bolii. Cu toate acestea, reumatologii recomandă îndepărtarea tuturor focarelor de infecţie cu antibioterapie.

În reumatismul infecţios se observă o relaţie directă între monoartrita cu caracter subacut şi procesele anginoase.

Tratamentul

În reumatismul poliarticular acut tratamentul este ghidat de medicul internist, reumatolog, cu antibiotice şi preparate de salicilat, aspirină, glucocorticoizi. Amigdalectomia se practică în perioadele de remisiunea a fenomenelor inflamatorii, în colaborare cu medicul internist şi sub protecţie antibiotică.

ANGINELE ŞI NEFRITELE

Majoritatea nefritelor acute sunt considerate de origine faringiană. Germenul microbian implicat în etiologia anginelor este, în majoritatea cazurilor, streptococul hemolitic de grup A.

Glomerulonefrita acută postanginoasă debutează, de obicei, brutal, cu un sindrom urinar şi edematos evident. Edemul are următoarele caracteristici: este moale, alb, decliv şi lasă godeu.

Sindromul urinar se manifestă prin oligurie cu albuminurie, cilindrurie şi hematurie macroscopică. Ureea sangvină este, de obicei, normală, tensiunea arterială variabilă, de obicei uşor crescută.

Nefritele se tratează, de regulă, fără sechele, însă pot recidiva, în situaţii particulare se pot croniciza.

Tratamentul

Medicamentos, cu antibioterapie, stabilit de medicul internist. Amigdalectomia se practică în faza de remisiune. În nefritele cronice, amigdalectomia dă rezultate slabe.

2.4.7. MANIFESTĂRILE FARINGIENE ALE BOLILOR DE SÂNGE

În puseul acut, o serie de afecţiuni hematologice se pot manifesta clinic printr-o angină. Aceste manifestări bucofaringiene pot fi primele semne relevante ale unei hemopatii grave, ceea ce impune un examen hematologic complet. Deosebim următoarele forme de angine din sindroame hematologice: monocitară, leucemică şi agranulocitară.

A. ANGINA MONOCITARĂ apare în mononucleoza infecţioasă.

Etiopatogenie

Este atribuită virusului Epstein-Barr, care pătrunde pe cale nazofaringiană şi afectează sistemul reticuloendotelial. Se întâlneşte mai frecvent la tineri, uneori înregistrându-se mici epidemii.

Tabloul clinic

Debutul bolii poate fi insidios sau brutal. Prezintă un tablou faringian necaracteristic: disfagie, congestia faringelui, pseudomembrane fibrinoase pe amigdalele congestionate hipertrofiate, hepatosplenomegalie. Semnele generale sunt reprezentate de adenopatie generalizată, febră, cefalee, absența erupțiilor cutanate. Se poate asocia cu icter, meningite, encefalite.

Clinic se împart în amigdalită acută eritematoasă, foliculară, pseudomembranoasă sau ulceronecrotică. Halena este fetidă.

Examenul hematologic

Evidențiază o leucocitoză de 10 000-30 000/mm^3, cu formula leucocitară inversată, monocitoză (în mod normal – 4-8%) ajunge până la 70-80 %. Hematiile în limite normale. Serologic se determină reacția Paul-Bunell, care devine în timp pozitivă la diluții mari.

Evoluția

Este favorabilă, având o durată de 3-4 săptămâni, cu stare generală satisfăcătoare. Simptomele cedează treptat, menținându-se câteva săptămâni adenopatia și o stare de astenie.

Tratamentul

Se face etiologic – cu antibiotice, și simptomatic cu dezinfectante faringiene, corticoizi și tonice generale.

B. ANGINA LEUCEMICĂ apare în leucemiile acute sau cronice în acutizare. Se manifestă, de obicei, la debutul leucemiei.

Tabloul clinic

Debutul este brusc, cu febră atipică, neregulată, frisoane, stare generală alterată, tahicardie și transpirații. Ulterior apar simptomele bucofaringiene: hipertrofia gingivală, hemoragii, urmate de ulcerații, leziuni amigdaliene și faringiene care inițial au aspect de leziune banală infecțioasă.

Examenul clinic

Inițial angina este eritematoasă, apoi poate progresa spre difteroidă sau ulceronecrotică. Ulcerațiile se întind de la amigdale la pilieri, văl, mucoasa jugală și limbă. Uneori, stomatita precede angina, ulcerațiile dezvelind dinții și maxilarele.

Tegumentele sunt palide din cauza hemoragiilor la nivelul mucoaselor: gingivoragii, epistaxis, hematemeză, melenă. Este prezentă adenopatia cervicală. Splina și ficatul sunt moderat mărite, iar în urină apare albumină.

Examenul hematologic

Scăderea hematiilor, creșterea leucocitelor la valori de 30 000-1 000 000/mm^3, granulocitele foarte reduse, 90-95 % fiind elemente tinere, leucozice; trombocitele scăzute determină prelungirea timpului de sângerare și lipsa de retracție a cheagului.

Diagnosticul

Se pune pe baza examenului clinic, hematologic și al puncției sternale.

Diagnosticul diferențial

Se face cu faringoamigdalitele banale, angina Plaut-Vincent, difteria, sifilisul, agranulocitoza, granulomatoza Wegener etc.

Evoluția

Este nefavorabilă, decesul survenind în câteva luni de la debut.

Tratamentul

Se face cu corticoizi, chimioterapie, transfuzii de sânge, transplant de măduvă osoasă.

C. ANGINA AGRANULOCITARĂ apare în agranulocitoză. Este o angină extrem de gravă, de cele mai multe ori duce la sfârșit letal. Apare mai frecvent la femei ca o mielotoxicoză.

Etiologia

Necunoscută, fiind implicați o serie de factori ca: infecții bucodentare, boli infecțioase, substanțe toxice, medicamente (sulfamide, piramidon, salicilați etc.), raze X și substanțe radioactive.

Se caracterizează prin *trei sindroame:*

- sindromul hematologic – leucopenie 100-300/mm^3, dispariția aproape completă a polimorfonuclearelor neutrofile, care ajung până la 2- 5 %, și înlocuirea lor cu mononucleare;
- sindromul ulceronecrotic cu ulcerații cu false membrane pe limbă, faringe, stâlpii vălului palatin, la nivelul amigdalelor. Se pot extinde și la laringe, nas, esofag etc.;
- sindrom toxico-infecțios grav, cu stare generală foarte alterată, febră mare, astenie pronunțată, cefalee, subicter, dureri mari la masticație și deglutiție.

Evoluția

Nefavorabilă, cu exitus în 2-3 săptămâni.

Tratamentul

Antibiotice, glucocorticoizi, medicație simptomatică, transfuzii de sânge și transplant de măduvă.

2.5. AFECȚIUNI INFLAMATORII CRONICE NESPECIFICE ALE FARINGELUI

2.5.1. AMIGDALITA (TONSILITA) CRONICĂ

Amigdalita cronică este o patologie infecțioasă generală cu localizarea focarului cronic infecțios în amigdalele palatine, cu acutizări periodice de angine. Procesele autoimune prezente în organism favorizează dezvoltarea patologiilor sistemice și înrăutățesc patogenia lor.

Etiologie

Agenții etiologici în dezvoltarea amigdalitei cronice:

- agenți microbieni:
  - streptococii;

- stafilococii;
- pneumococii;
- anaerobi.
- virusurile
- adenovirusurile
- fungiile
- chlamidiile etc.

Streptococului β-hemolitic din grupa A i se incriminează rolul principal în etiopatogenia amigdalitei cronice şi apariţia complicaţiilor din partea altor organe şi sisteme.

Factorii de risc în dezvoltarea amigdalitei cronice: limfatismul, alergia, anginele repetate, infecţiile acute frecvente ale căilor respiratorii, rinitele, faringitele, sinuzitele, vegetaţiile adenoide; predispoziţia ereditară; acţiunea agenţilor chimici şi iradierea mărită; devieri în perioada de dezvoltare antenatală, intranatală şi postnatală; alimentaţia neechilibrată, incompletă, avitaminoza; reumatismul, tireotoxicoza, glomerulonefrita, pielonefrita; bolile infectocontagioase şi hematologice etc.



Fig.2.15. Amigdalită cronică

Tabloul clinic

Disfagie, otalgie reflexă, temperatură subfebrilă; odinofagie sau senzaţie de dureri în gât; tulburări de fonaţie (rinolalie închisă, deschisă); senzaţie de uscăciune în gât; furnicături, înţepături în gât (parestezii faringiene); tulburări de respiraţie; halenă fetidă; tulburări de glutiţie.

Bucofaringoscopia evindenţiază:
- aderenţe dintre stâlpii amigdalieni şi amigdale,
- hiperemia marginilor libere ale stâlpilor amigdalieni,
- edemul stâlpilor anteriori, cu o predilecţie în partea lor superioară,
- hiperemia, infiltraţia şi edemul stâlpilor amigdalelor palatine,
- dopuri de cazeum alb-gălbui închistate în cripte, mai ales la nivelul polului superior,
- persistenţa lichidului purulent în cripte şi pe suprafaţa amigdalelor,
- cicatrice şi aderenţe pe suprafaţa amigdalelor,
- prezenţa unor microabcese, a unui chist încapsulat pe suprafaţa mediană a amigdalei sau a micropolipilor,
- suprafaţa amigdalei brăzdată (fig. 2.15).

Diagnosticul diferenţial al amigdalitei cronice la copii se va face:
- hipertrofia amigdalelor palatine;
- faringitele cronice;
- tumorile amigdalelor palatine.

Tratamentul

Este conservator sau chirurgical, în funcție de indicații.

Tratamentul conservator se efectuează în lipsa indicațiilor concrete pentru amigdalectomie (copii frecvent bolnavi de infecții respiratorii, semne locale de inflamație cronică a amigdalelor palatine fără prezența anginelor), pacienților cu amigdalită cronică care au contraindicații pentru intervenție chirurgicală sau care refuză operația.

Local:

- Înlăturarea focarului de infecție din amigdalele palatine prin spălarea criptelor cu sol. antiseptice cu ajutorul unei seringi cu ac special sau a instalației de vacuum-terapie (sol. Nitrofura 1:5000; sol. Miramistină 0,01 %; sol. Nucină 0,2 % etc.)
- Badijonarea mucoasei amigdalelor palatine cu soluții (Lugol; Iodinol; Clorofillipt etc.)
- Aplicarea aerosolilor: Inhalipt; Benzidamină (Tantum-Verde)
- Ultrasunet pe proiecția amigdalelor palatine, laseroterapie

O mare importanță în tratamentul amigdalitei cronice are restabilirea respirației nazale în hipertrofia vegetațiilor adenoide, devierea septului nazal, rinită cronică hipertrofică. De asemenea este necesară asanarea focarelor de infecție cronică în sinusurile paranazale.

- Regim dietetic
- Preparate antihistaminice (Difenhidramină, Prometazină, Clemastină, Cloropinamină, Mebnidrolină)
- Complex de vitamine (vitamina D, grupa B)
- Imunocorecția (Ribomunil, Bronho-munal, Prodigiozan, IRS-19, Levamizol, Imudon, Tactivin etc) are scop de a influența pozitiv răspunsul imun la o agresie virală sau bacteriană folosind agenți imunoactivi bacterieni (I. Ababii). Modularea răspunsului imun este aplicată pe larg la pacienți cu anumite disfuncționalități imunologice și cu o vulnerabilitate crescută la înbolnăvire (L. Danilov).

În prezent se cunosc 3 grupe de imunocorectoare bacteriene:

- Lizate bacteriene – includ bacterii pneumotropice de bază și au efect de vaccinare. ИРС 19, Luivac, preparatul Bronho-Vaxon stimulează imunitatea nespecifică prin creșterea activității macrofagilor, producției de citokine și de interferon-γ.
- Imunomodulator ribozomal – conține ribozomi ai principalelor agenți etiologici din infecțiile ORL și ale organelor respiratorii. Crește nivelul de plasmocite în țesutul faringian și sângele periferic, care sintetizează anticorpi împotriva antigenilor. Preparatul Ribomunil are proprietăți imunostimulatoare, care stimulează imunitatea specifică împotriva infecțiilor (I. Ababii).
- Fracții membranice – analogi sintetici ai bacteriilor care provoacă in-

fecţii respiratorii (Biostim, Licopid). Stimulează rezistenţa periferică a organismului, dar nu stimulează formarea imunităţii specifice împotriva microbilor.

Indicaţiile pentru tratament chirurgical (amigdalectomia):

- Angine repetate ale adultului tânăr (mai mult de 3 episoade pe an).
- Angine repetate ale copilului (mai mult de 3 episoade pe an, 3 ani consecutiv sau mai mult de 5 episoade 2 ani consecutiv, sau mai mult de 6-7 episoade pe an).
- La bolnavii cu afecţiuni locale sau generale, legate etiologic sau patogenic de angine şi de procese cronice amigdaliene. Amigdalita cronică reacutizată poate determina ascendent rinosinuzite, otite medii, conjunctivite, iar descendent limfadenite, laringotraheite, bronşite, apendicite, colite etc.
- În infecţii de focar, când apar leziuni la distanţă, la nivelul aparatului locomotor, renal, cardiovascular, nervi periferici, leziuni dermatologice sau oculare, modificări dentofaciale asociate cu hipertrofie adenoidiană.
- Amigdalită cronică, forma compensată, în absenţa condiţiilor anatomice pentru efectuarea tratamentului conservator (lipsesc lacunele, arcurile tonsilare acoperă amigdalele palatine etc.), iar lacunele amigdaliene conţin puroi, dopuri de cazeum ori lacunele sunt închise, cicatrizate etc.
- Abces periamigdalian
- Suspiciune de malignizare amigdaliană
- Halenă fetidă, cu eliminare din criptele amigdaliene de cazeum persistent
- Suspiciune de malignizare amigdaliană

Indicaţia amigdalectomiei se face în urma unui atent bilanţ clinic şi de laborator, iar în caz de complicaţii la distanţă în urma unei strânse colaborări între otorinolaringolog şi medicul reumatolog, nefrolog, cardiolog etc., sub protecţie antibiotică.

Contraindicaţiile amigdalectomiei sunt relative sau absolute şi vor fi stabilite de medicul specialist: hipertensiune arterială, afecţiuni hematologice, ateroscleroză, puseul acut, sifilisul florid, tuberculoza evolutivă, boli infectocontagioase, insuficienţă renală, insuficienţă hepatică, sarcină, anomalii vasculare, carbuncule, furunculoză, carie dentară etc.

COMPLICAŢIILE LA DISTANŢĂ ALE AMIGDALITEI CRONICE

Afecţiuni metatonsilare

Tulburările la distanţă, induse de amigdalita cronică, sunt numite afecţiuni metatonsilare. Infecţia se răspândeşte pe diferite căi: sangvină, limfatică sau mixtă, ceea ce înseamnă răspunsul îndepărtat, precum şi modificările la distanţă în diverse organe şi sisteme prin:

- acțiunea directă a microbilor cu toată complexitatea lor antigenică și fermentativă;
- acțiunea directă a diverselor toxine;
- multitudinea de reflexe nervoase.

În funcție de localizare, deosebim următoarele forme ale afecțiunilor metatonsilare:

- cardiovasculare;
- renale;
- reumatismale;
- respiratorii;
- digestive;
- endocrine;
- dermatologice.

Diagnosticul afecțiunilor metatonsilare este foarte dificil, necesitând o colaborare strânsă dintre diverși specialiști. Se impune o examinare și analiză profundă a anamnezei, datelor clinice și paraclinice pentru a stabili corelațiile dintre amigdalita cronică și tulburările respective.

2.5.2. AMIGDALITA CRONICĂ HIPERTROFICĂ

În amigdalita cronică hipertrofică are loc hiperplazia țesutului limfoid ca urmare a unei hiperreactivități funcționale a foliculilor limfatici amigdalieni.

Amigdalita cronică hipertrofică simplă rezultă în urma inflamației repetate, după fiecare puseu mărindu-se în volum și în final reprezintă un obstacol mecanic la respirație și deglutiție.

Cu timpul amigdalele devin un rezervor de germeni microbieni, funcția de apărare locală și generală inițială scade, amigdalele devenind un focar infecțios.

Simptomatologia

Dominată de sindromul obstructiv, mai ales la copil, care poate fi agravat de prezența adenoiditei cronice. Se asociază vocea nazonată și alte tulburări de vorbire.

Anamnestic se descriu accidente infecțioase repetate, cu febră, disfagie, otite și rinosinuzite, afecțiuni ce obligă pacientul să rămână în casă și să facă tratamente repetate cu antibiotice, rezultând, pentru elevi, absențe repetate la școală. Copiii respectivi pot prezenta asociere de pusee acute de laringită, traheobronșită etc.

Bucofaringoscopia

Pune în evidență o hipertrofie dură a amigdalei (fig. 2.16) sau o amigdală redusă în volum, dar profund infectată, cu dopuri de cazeum în criptele amigdaliene. Ganglionii sunt măriți, mobili, cu sediul subangulomandibular.

Reacutizările pot duce la o serie de complicații ca: abcese periamigdaliene, perifaringiene, traheobronșite etc.

Diagnosticul


Fig.2.16. Hipertrofie amigdaliană

Nu prezintă dificultate la o examinare clinică, completată de examenul de laborator.

Dacă la o hipertrofie amigdaliană simetrică, voluminoasă se asociază o adenopatie cervicală, bolnavul trebuie investigat și pentru o boală de sistem sau o hemopatie malignă.

O hipertrofie amigdaliană unilaterală, masivă, dură, poate fi asociată cu: sarcom, boală Hodgkin sau o tumoră conjunctivă.

2.5.3. ADENOIDITA CRONICĂ

Adenoidita cronică reprezintă o inflamație a vegetațiilor adenoide însoțită de hiperplazia lor.

În normă, amigdala epifaringiană (Luschka) are dimensiuni moderate și involuează spontan după pubertate. În perioada primei copilării (3-6 ani) se produc frecvent infecții ale țesutului limfoid de la nivelul faringelui. Limfantismul și infecțiile repetate reprezintă factori care predomină în formarea vegetațiilor adenoide.

Limfantismul este o diateză adesea familială, care se manifestă printr-o reacție limfoidă exagerată atât la nivelul inelului limfatic Waldayer, cât și la diverse grupe ganglionare sau țesuturi, sau organe precum ficatul și splina. Infecția, cauza determinantă obișnuită a tuturor inflamațiilor, constituie, în cazul vegetațiilor adenoide, doar al doilea factor cauzal, ea evoluând pe terenul limfatic.

În afară de factorii enumerați, care determină și favorizează hipertrofia și hiperplazia ireversibilă a amigdalei epifaringiene, mai sunt implicați și alții așa ca: infecțiile repetate ale epifaringelui în bolile infectocontagioase, corizele banale, condițiile de alimentație și igienă, climatul rece și umed etc.

La copii școlari, vegetațiile adenoide sunt asociate cu amigdalita cronică hipertrofică în 14-50 % din cazuri.

La pubertate, amigdala epifaringiană se atrofiază, de aceea la adult mucoasa rinofaringiană este netedă, fără țesut limfatic. În cazuri particulare se poate găsi țesut limfatic și la adult, pe bolta rinofaringelui, considerat o „persistență de țesut limfatic la adult". În aceste cazuri, examenul clinic trebuie făcut cu atenție, biopsia fiind cea care tranșează diagnosticul de certitudine.

Procesul de hipertrofiere a amigdalei epifaringiene poate începe chiar în primele luni de viață și devine evident la vârsta de 3-7 ani.

Țesutul limfatic hiperplaziat din adenoidita cronică poate fi dispus sub forma unui strat subțire, ce ocupă toată bolta rinofaringelui, sau sub formă

globuloasă, cu aspect pseudotumoral, bine delimitat median, ocupând întreg cavumul (vegetații adenoide mari) sau obstruând parțial choanele (vegetații adenoide mijlocii).

Tabloul clinic

Vegetațiile adenoide se manifestă prin obstrucție nazală și accidente infecțioase repetate. Obstrucția nazală este determinată de volumul vegetațiilor adenoide și poate fi asociată cu rinita cronică hipertrofică.

Adenoidita cronică la copiii mici se însoțește frecvent de laringite striduloase.

Examenul obiectiv

La un copil cu vegetații adenoide se evidențiază respirație bucală, sforăitul nocturn și vocea nazonată.

Respirația pe nas devine ineficientă, copilul respirând cu gura deschisă. În timp, această respirație nefiziologică produce modificări patologice (morfologice) la nivelul masivului facial. Nasul are un aspect caracteristic: este subțire, ascuțit în muchie de cuțit, din cauza lipsei de dezvoltare a foselor nazale. Buza superioară este îngroșată, dinții sunt prost implantați, bolta palatină capătă o formă ogivală (facies adenoidian) (fig. 2.17).


Fig.2.17. Față adenoidiană

Vegetațiile adenoide însoțesc și o serie de manifestări patologice la nivelul urechii. Prin volumul lor și prin congestia mucoasei rinofaringiene, copiii cu vegetații adenoide prezintă disfuncție tubară, otite seroase, catar tubotimpanic, hipoacuzie de transmisie secundară, copilul având un aer absent și pare distrat.

Respirația bucală antrenează tulburări anoxice și de ventilație pulmonară, perturbări ale metabolismului calciului care, în timp, determină modificări scheletice la nivelul toracelui și membrelor. Prin hipoxia cronică a encefalului, copilul nu se dezvoltă armonios din punct de vedere intelectual, scade atenția, apar rezultate modeste la învățătură.

Vegetațiile adenoide determină și tulburări reflexe: cefalee prin congestie meningeală, tuse reflexă determinată de secrețiile, ce se scurg din rinofaringe, subfebrilitate și enurezis nocturn.

Accidentele infecțioase, care se produc frecvent în adenoidita cronică, constau în: adenoidite acute, corize repetate, otite congestive sau supurate, traheobronșite recidivante, laringite banale sau laringotraheobronșite virale (crupul viral) sau crupul membranos etc.

Tratamentul

De elecție este cel chirurgical (adenoidectomia), indicația operatorie se

pune la orice vârstă (în mod teoretic), practic indicația operatorie nu trebuie făcută până la vârsta de 10 luni.

Indicația operatorie se face la copii care prezintă:
- tulburări mecanice de obstrucție nazală, de fonație, auditive;
- laringotraheobronșite, rinosinuzite, afecțiuni gastrointestinale și tulburări reflexe;
- modificări dentofaciale în asociere cu hipertrofia adenoidiană;
- obstrucție nazală severă, asociată cu hipertrofia adenoidiană;
- otite medii recidivante.

Contraindicațiile adenoidectomiei sunt rare:
- insuficiența velopalatină (văl scurt);
- despicături velopalatine operate;
- cauze hematologice;
- convalescența și stările febrile etc.

Prognosticul

Este bun, dacă indicația operatorie se face precoce, înaintea instalării modificărilor morfologice ale masivului facial, și postoperator se asigură reeducarea respiratorie corectă și susținută.

Adenoidectomia se practică în anestezie generală, vegetațiile adenoide ablaționându-se cu chiureta Beckman.

2.5.4. FARINGITA CRONICĂ

Faringita cronică difuză se întâlnește mai frecvent la amigdalectomizați. În etiopatogenie sunt incriminate procesele patologice la nivelul căilor aeriene superioare și inferioare (rinosinuzite cronice supurate, traheobronșite cronice, bronșiectazii etc.).

Factori favorizanți sunt: fumatul, alcoolul, alergia, pulberile, noxele profesionale, condimentele, carențele metabolice, bolile hepatice cronice etc.

Faringita cronică prezintă trei stadii evolutive: catarală, hipertrofică și atrofică.

Faringita cronică catarală se întâlnește mai frecvent la copii cu vegetații adenoide, rinite cronice mucopurulente, sinuzite cronice, rinite alergice, polipoză nazală etc.

Tabloul clinic

Simptomele sunt reduse: bolnavul descrie o senzație de arsură, de usturime în gât, tuse uscată, senzația de nod în gât.

Examenul obiectiv

Mucoasa faringiană prezintă modificări discrete, pe peretele posterior al faringelui și chiar pe văl se observă secreții mucopurulente reduse, gălbui, uneori aderente, care obligă bolnavul să se debaraseze de ele prin raclare (fig. 2.18).

Tratamentul

Gargarisme emoilente, badijonări cu soluție Lugol, aerosoli cu ape sulfuroase, vitaminzare, asanarea focarelor de infecție rinosinusală cu dezinfectante și antiseptice: hidroperit – gargarisme; miramistină – soluție de 0,01 % – 100 ml și 500 ml; Vagothil – soluție concentrată în flacoane a câte 50 ml, Furacilină, Nitrofiral, Polvidon iodat, Iodinol etc.

Faringita cronică hipertrofică se caracterizează prin hipertrofia foliculilor limfatici din mucoasa faringiană, mucoasa și musculatura din peretele faringian.

Bucofaringoscopie

Secreții groase, falși pilieri (pliuri din mucoasa faringiană în spatele pilierilor), hiperplazia foliculilor din mucoasa faringiană (faringita granuloasă).

Tratamentul

Gargarisme mentolate sau alcaline, antialergice. Se practică electrocoagularea granulelor limfoide din peretele posterior al oro- și hipofaringelui.

Faringita cronică atrofică se distinge prin atrofia structurilor din mucoasă (glande din foliculii limfatici).

Bucofaringoscopie

Mucoasa este palidă, faringele lărgit.

Tratamentul

Inhalații cu bicarbonat de sodiu, spălături ale mezofaringe: cu soluții fiziologice, cure cu ape sulfuroase, cure vitaminizante (vitamina A și D, heliomarine), badijonări cu Lugol etc. În cazuri rebele se administrează Streptomicină (local badijonări, spălături, ori intramuscular câte 250 000 UI de 2 ori pe zi).


Fig. 2.18. Faringită cronică

Alimentația în faringitele cronice trebuie să fie bogată în vitamine, predominant semilichidă, caldă, fără condimente. Alcoolul și fumatul sunt excluse.

Diagnosticul diferențial

Se face cu toate cazurile de disfagie utilizând examenul local și baritat, endoscopia, biopsia alături de hemoleucogramă și determinarea sideremiei. Se exclud neoplasmul și disfagia disfuncțională

2.6. INFLAMAȚIILE CRONICE SPECIFICE ALE FARINGELUI

TUBERCULOZA FARINGELUI

Este o infecție cronică specifică, agentul cauzal fiind bacilul Koch. Actualmente este foarte rară. Mai frecvent se întâlnește la nivelul laringelui, cunoscând chiar o recrudescență. În majoritatea cazurilor este secundară unei tuberculoze pulmonare active și în stadii avansate de evoluție.

Se cunosc mai multe forme clinice de tuberculoză faringiană:

1. Forma miliară este forma de tuberculoză cu manifestări acute la nivelul faringelui, fiind secundară unei tuberculoze pulmonare cavitare. La bucofaringoscopie, mucoasa faringiană este palidă, acoperită cu granulații mici, cenușii. Bolnavul acuză disfagie dureroasă, foarte intensă.
2. Forma ulcerocazeoasă este secundară tuberculozei pulmonare. Local se manifestă prin ulcerații superficiale, multiple, cu margini neregulate și aspect murdar.
3. Lupusul faringian, secundar unei tuberculoze nazale (lupusul nazal).

Diagnosticul se pune pe baza polimorfismului lezional: granulații, ulcerații și cicatrici pe mucoasa faringiană. Examenul clinic este completat de cel bacteriologic, inocularea și cultură.

Tratamentul este cel din tuberculoza pulmonară.

SIFILISUL FARINGELUI

Se disting trei forme ale sifilisului faringian:

1. **Sifilisul primar** (șancrul de inoculare amigdalian) se manifestă sub forma unei ulcerații caracteristice, cu localizare amigdaliană. Leziunea amigdaliană se însoțește de adenopatie cervicală, ganglioni grupați în jurul unui ganglion mai mare („cloșca cu pui").

Ulcerația amigdaliană are un aspect crateriform, cu fundul murdar, și trebuie diferențiată de anginele fuzospirale, cancerul amigdalian etc.

Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic și serologic, ultramicroscopiei. Întrucât RBW-ul se pozitivează după ziua a 15-a de la inoculare, până atunci diagnosticul se pune pe baza examenului clinic și ultramicroscopiei.

2. **Sifilisul secundar** apare după 4-5 săptămâni de la inoculare. Local se manifestă prin enantem pe un fond roșu difuz sau sub formă de plăci opaline, reliefate, de culoare albicioasă.

3. **Sifilisul terțiar** survine după mai multe luni de la inoculare (4-5 luni). Se poate prezenta sub forma unei gome sifilitice sau a unei ulcerații serpinginoase, dantelate, cu margini relativ nete. Leziunile se vindecă cu cicatrici groase.

Tratamentul este specific și se efectuează în serviciile de dermatovenerologie.

2.7. MICOZELE FARINGIENE

Faringomicoza

Se caracterizează prin transformarea discheratozică a mucoasei. Aceste cheratinizări sunt localizate pe mucoasa amigdaliană. Leziunile au aspect de spiculi albicioși, duri la palpare și dificil de extirpat (fig. 2.19).



Fig.2.19. Faringomicoză

Diagnosticul

Se pune pe aspectul clinic particular și caracteristic, și se confirmă prin examen bacteriologic, care evidențiază filamentele micotice.

Tratamentul se efectuează cu iod, criocauterizare și amigdalectomie. Tratamentul cu antimicotice nu dă rezultate.

2.8. TUMORILE CAVITĂȚII BUCALE ȘI FARINGELUI

2.8.1. TUMORILE BENIGNE

ANGIOFIBROMUL NAZOFARINGIAN JUVENIL

Este cea mai importantă tumoră benignă cu localizare faringiană. Cunoscută de Hippocrate încă din sec. IV î.Hr., Chelius, în 1847, o definește ca o tumoră ce se întâlnește exclusiv la băieți, în perioada pubertară, fiind numită și „tumora pubertății masculine". Tumora se întâlnește sporadic și la femei, chiar la adolescente.

Angiofibromul nazofaringian juvenil reprezintă sub 0,5 % din toate tumorile capului și gâtului, un caz nou la 5 000-50 000 din pacienții examinați de un medic ORL-ist.

Etiologia afecțiunii nu se cunoaște, dar sunt incriminați o serie de factori genetici și endocrini (insuficiența androgenică) etc.

Această tumoră se dezvoltă din țesutul fibrocartilaginos ce acoperă vertebra cervicală superioară, de unde protuberează în rinofaringe și uneori în nas. În general, tumora se extinde de-a lungul planurilor tisulare naturale și, obișnuit, nu invadează țesuturile. Deși benignă din punct de vedere histopatologic, este malignă prin evoluția clinică, caracterele unei tumori maligne fiind reprezentate de: caracterul extensiv (se poate extinde în fosele nazale, sinusuri, fosa pterigomaxilară, orbită și endocraniu), poate recidiva (dacă extirparea nu este completă). Extensiunea se face de-a lungul planurilor tisulare, dependente de vascularizația arterei carotide externe, prin fisuri și fose, rezultând numeroase prelungiri tumorale în regiunile învecinate inserției primare, descrise anterior. Deși extensiunea endocraniană nu este neobișnuită, invazia durală lipsește. Extensiunea la nivelul SNC se face de-a lungul fisurii orbitare superioare sau prin extensiunea directă din sinusul sfenoid. Netratată, tumora determină decesul pacientului prin complicațiile locale și extensiuneaa endocraniană. S-au semnalat și regresiuni spontane după pubertate, dar acestea s-au dovedit a fi doar regresiunea unor resturi/recidive ale unei tumori primare.

Anatomie patologică

Histopatologic este vorba de un angiofibrom, caracterizat prin vârtejuri fibroase și lacuri sangvine, fără pereți proprii. Alți autori susțin că ar fi o proliferare de țesut paraganglionar (Fahney) sau un hamartom ectopic (Schiff).

Tabloul clinic

Simptomatologia clinică este dominată de obstrucția nazală progresivă, însoțită de epistaxisuri spontane repetate apărute, de obicei, la un băiat la pubertate. Incidența simptomelor pe cazuistica UCLA (Universitatea California din Los Angeles) a fost următoarea: epistaxis, 73 %, obstrucție nazală, 71 %, tumefacție periorbitară/protruzia globului ocular, 7 %, hipoacuzie, 5 %, sinuzită, 4 %, meningită 1 %.

La **examenul obiectiv**, respectiv la rinoscopia anterioară sau posterioară, se observă o formațiune tumorală netedă, gri-roșie, lobulată.

Diagnosticul

Se stabilește pe baza examenului clinic, simptomatologiei și investigațiilor paraclinice. Biopsia nu este indicată, din cauza pericolului mare de hemoragie necontrolabilă.

Investigațiile paraclinice, CT, MRI și angiografia carotidiană au o mare importanță în stabilirea diagnosticului și extensiunii tumorale. Fiecare metodă are un rol bine stabilit în algoritmul diagnostic: CT cu substanță de contrast evidențiază localizarea tumorală și extinderea intracraniană; angiografia carotidiană demonstrează vasele de neoformație tumorală, iar MRI arată, cel mai fidel, implicarea SNC. Pe baza acestor examinări s-a putut defini o stadializare a angiofibromului nazal juvenil.

Astfel, Chandler și colaboratorii stabilesc patru stadii în evoluția angiofibromului:

- stadiul 1 – tumoră circumscrisă la nazofaringe;
- stadiul 2 – tumoră extinsă la cavitatea nazală și/sau sinusul sfenoid;
- stadiul 3 – tumoră extinsă la una sau mai multe din următoarele zone: sinus etmoid; fosa pterigomaxilară; orbită; obraz.
- stadiul 4 – tumoră cu extensiune intracraniană

Examinările enumerate permit stabilirea algoritmului de diagnostic și tratament.

Tratamentul

De-a lungul timpului au fost postulate mai multe aborduri terapeutice ale acestei afecțiuni, dar chirurgia sau/și radioterapia rămân principalele.

Tratamentul radioterapic poate obține un control acceptabil asupra tumorii. Astfel, Briant și Cummings obțin un control de până la 80 %, utilizând doze moderate de 30-35 Gy, fracționate în 15 ședințe. Economu și colaboratorii raportează o rată de 79 %, folosind radioterapia, pe când McGaham obține un control de 100 % la angiofibroamele cu extensiune intracraniană.

Tratamentul chirurgical, după toți autorii, este cel mai indicat la tumorile extracraniene, iar după unii autori chiar și la cele cu extensiune intracraniană. Calea de abord chirurgical depinde de extensiunea tumorii și de preferințele chirurgului. Rata recidivelor este de 6-24 % din cazuri. Această modalitate terapeutică prezintă dezavantajul unei sângerări mari, intra-

operatorii. De aceea, se poate utiliza preoperator tratamentul hormonal cu estrogeni care au următoarele efecte: scad colagenul în stromă și numărul de vase, cresc suprafața pereților vasculari. Este considerat un tratament limitat, aducând un beneficiu minim.

Embolizarea cu ajutorul arteriografiei ultraselective pare să fie mai utilizată în vederea reducerii sângerării intraoperatorii, datorită reducerii vascularizației tumorii. Unii autori sunt împotriva embolizării, susținând că este mai greu de disecat marginea tumorii când vascularizația este redusă. Antonelli raportează o reducere a sângerării intraoperatorii cu 60 %. Majoritatea autorilor consideră că atitudinea terapeutică trebuie să fie în funcție de stadiul tumorii. Astfel, pentru localizările extracraniene se utilizează abordarea transpalatină, rinotomia laterală simplă, rinotomia laterală extinsă, cu despicarea buzei superioare sau rinotomia laterală extinsă cu maxilectomie posterioară și mediană și incizura buzei superioare. În cazul extensiunii intracraniene este preferată radioterapia. Datele din literatura de specialitate arată și regrese spontane ale angiofibroamelor nazofaringiene juvenile. Maurice Schiff și colaboratorii de la Universitatea din San Diego au reușit să izoleze o proteină angiogenică - Basic FGF (factor de creștere fibroblastic) - care stimulează angiogeneza. Extractul de tumoră are capacitatea de stimulare a proliferării celulelor endoteliale.

2.8.2. TUMORILE MALIGNE

CANCERUL NAZOFARINGIAN

Cancerul nazofaringian își are originea în celulele epiteliale ale rinofaringelui. Se exclud alte tumori maligne ale cavumului precum carcinoamele glandelor salivare, limfoamele și sarcoamele. Se întâlnește la orice vârstă și poate crea dificultăți de diagnostic din cauza simptomatologiei subtile de apariție și varietății foarte mari de simptome.

Epidemiologie

Prezintă o incidență în general scăzută în cele mai multe țări din lume: în SUA reprezintă sub 0,25 % din toate cancerele din organism; în Taiwan este cel mai frecvent cancer întâlnit la bărbați și pe locul trei la femei. Prezintă o incidență scăzută la populația africană, eschimoși etc.

Etiologie

Este multifactorială. Sunt implicați:

- factori genetici (ceea ce ar explica incidența crescută la chinezi);
- factori virali (recent s-a făcut o corelație directă de către virusologi prin decelarea anticorpilor anti-Epstein-Barr);
- factori de mediu (hidrocarburile policiclice, igienă deficitară, expunere la nichel).

Histopatologie

Conform OMS sunt trei tipuri de cancere de rinofaringe:

- tipul I – carcinom scuamocelular
- tipul II – carcinom necheratinizat (carcinomul tradițional)
- tipul III – carcinom nediferențiat (G4), care include celule clare, fusiforme și celule limfoepiteliale.

Tipul I reprezintă peste 25 % din cancerele nazofaringelui.

Clinica

Se dezvoltă cel mai frecvent în foseta Rossenmüller și de aceea cele mai frecvente semne de debut le constituie hipoacuzia și adenopatia laterocervicală.

Adenopatia metastatică, de obicei bilaterală și cu sediu înalt, reprezintă cea mai frecventă formă de debut a cancerului de rinofaringe.

Hipoacuzia este dată de disfuncția mecanică a trompei Eustachio și otita seroasă.

Aproximativ o treime dintre pacienții cu neoplasm de rinofaringe prezintă obstrucție nazală, voce nazonată (rinolalie închisă) și microepistaxisuri.

Extensiunea endocraniană poate produce cel mai des paralizia oculomotorului extern cu diplopie secundară. Se decelează parestezii faciale prin cointeresarea trigemenului.

Oftalmoplegia denotă cointeresarea nervilor cranieni III, IV și VI. Tumorile mai avansate produc lezarea nervilor IX, X, XI, și XII, sindrom Horner. În SUA, detectarea metastazelor la distanță odată cu diagnosticul inițial, este sub 3 % din cazuri.

O statistică americană, efectuată la Mayo Clinic pe 151 de cazuri, a decelat următoarele semne de debut ale cancerului de rinofaringe:

- Adenopatie 60 %
- Otice (otită seromucoasă) 41 %
- Hipoacuzie 37 %
- Epistaxis 30 %
- Obstrucție nazală 29 %
- Cefalee 16 %
- Otalgie 14 %
- Odinofagie 13 %
- Scădere ponderală 10 %
- Diplopie 8 %

Diagnosticul

Se pune pe baza anamnezei și examenului fizic complet, iar examenul de certitudine prin examenul histopatologic.

Rinoscopia posterioară se poate completa cu fibroscopia flexibilă sau endoscopie rigidă. Tumora rinofaringiană se poate prezenta macroscopic exofitic sau infiltrativ. Uneori pot să nu apară modificări ale aspectului rinofaringelui, creând dificultăți diagnostice.

Bucofaringoscopia poate decela, uneori, imobilitatea palatului moale

sau chiar deformarea acestuia în urma invadării musculaturii acestuia de către procesul tumoral.

Baza craniului poate fi invadată în peste 25 % din cazuri. În acest caz, examinările se completează cu examenul radiologic (incidență Hirtz), CT etc.

La bolnavii cu adenopatie laterocervicală înaltă, necooperanți, examenul rinofaringelui se efectuează sub anestezie generală.

Tratamentul

Tratamentul de elecție este radioterapia, 6500-7000 rads, zilnic câte 200 rads. Această doză se aplică tumorii primare, iar pe ariile ganglionare bilateral 5000 rads. Radioterapia determină și unele efecte secundare, cum ar fi disfuncția tubară cu otită seroasă secundară.

Se poate practica și iradierea de implant local, combinată cu iradierea descrisă anterior. Această metodă a fost aplicată de Fisch, prin fosa infratemporală, și Holliday, prin abord transtemporal.

Qin Dexin (China), pe o serie de 1379 pacienți tratați prin radioterapie, pe o perioadă de 21 ani, a identificat o serie de factori care influențează rata de supraviețuire, după cum urmează:

- stadiul tumoral – rata de supraviețuire scade cu 10-20 %, cu înaintarea de la stadiul I la IV;
- vârsta – pacienții sub 19 ani au prezentat o rată de supraviețuire până la 5 ani cu 64 % mai bună decât la cei trecuți de 50 ani;
- sexul – femeile au prezentat o rată de supraviețuire mai ridicată, cu diferențe semnificative statistic, rolul hormonilor rămânând obscur;
- distrucția osoasă a bazei craniului – pacienții cu distrucție a bazei craniului au prezentat o supraviețuire, la 5 ani, cu 27 % mai scăzută față de pacienții care prezentau invazia bazei craniului.

Tratamentul chirurgical este rezervat adenopatiei metastatice reziduale, când se practică evidarea ganglionară radicală (RND).

Chimioterapia și imunoterapia nu și-au dovedit eficiența.

Prognosticul

Depinde de extensiunea tumorii primare, prezența sau absența adenopatiei, tipul histopatologic, vârsta pacientului, numărul de simptome. Limfoepiteliomul are prognosticul cel mai bun, el fiind radiosensibil.

Supraviețuirea la 5 ani este în funcție și de tipul histopatologic. Astfel, supraviețuirea la 5 ani pentru tipul 1 este mai mică de 20 %, iar pentru tipul 2 și 3 până la 59 %. Dacă se ține cont de tipul histopatologic și de stadiu, supraviețuirea la 5 ani arată astfel: pentru tipurile histologice 2 și 3 până la 93 %, pentru stadiile T2 și T1 – până la 43 %.

CANCERUL DE OROFARINGE

În 1988, în SUA, s-au înregistrat în jur de 8 300 cazuri noi de cancer de orofaringe. Această afecțiune se întâlnește la persoanele în jur de 60 de ani.

Actualmente se observă o tendință de scădere a acestei vârste. S-a schimbat și raportul bărbați/femei, de la 10/1 la 4/1, ca urmare a creșterii numărului de persoane fumătoare și consumatoare de alcool din rândul femeilor.

Etiologia

Nu se cunoaște. Sunt incriminați o serie de factori predispozanți și favorizanți printre care: fumatul, radiația ionizantă, traumatismul dentar, igiena dentară deficitară, alcoolul (în special când se asociază cu fumatul). Mecanismul exact nu se cunoaște; se pare că este o combinație între efectul toxic local asupra mucoasei și efectul sistemic. Alți factori predispozanți sunt infecțiile cronice, susceptibilitatea individuală, factorii genetici, imunodepresia, factorii nutriționali, anemia, deficitul de fier etc.

Histopatologie

Carcinomul scuamocelular este cea mai frecventă tumoră malignă a orofaringelui, urmat de limfoame, cancerele glandelor salivare mici, melanom și sarcoame.

Limfoepiteliomul este o variantă a carcinomului scuamocelular și reprezintă un carcinom slab diferențiat, ce se dezvoltă din amigdala linguală și palatină.

Carcinomul verucos este un carcinom cheratinizat, înalt diferențiat.

Carcinoamele nescuamoase sunt reprezentate de: carcinomul adenoid-chistic, carcinoame mucoepidermoide, adenocarcinoame, limfoame hodgkiniene și nehodgkiniene și sarcoame.

Cancerul amigdalian

Majoritatea cancerelor orofaringiene se localizează la nivelul amigdalei palatine. Inițial, aceste tumori sunt asimptomatice și pot fi descoperite întâmplător, de către pacient, când își examinează cavitatea bucală, într-o oglindă, sau cu ocazia unui control medical de rutină, la care se practică o bucofaringoscopie.

Bucofaringoscopia poate decela tumorile primare amigdaliene care se prezintă frecvent ca leziuni ulcerative sau vegetante. Leziunile primare, care apar la nivelul polului inferior al amigdalei, sunt mai greu de vizualizat la examinarea directă, de aceea este necesară examinarea cu oglinda, prin laringoscopie indirectă. Această examinare trebuie completată cu palparea bimanuală, pentru a putea evalua și extensiunea tumorii.

Simptomatologia este discretă inițial, când pacientul poate acuza senzația de corp străin, parestezii sau jenă la deglutiție. Pe măsură ce tumora evoluează, se pot adăuga trismusul, sângerările, tulburările de mobilitate a limbii sau otalgia reflexă.

Extensiunea neoplasmelor amigdaliene se poate realiza în toate direcțiile. Cea profundă poate să fixeze amigdala în lojă, să infiltreze pterigoidianul intern și să producă trismus. Pot invada și spațiul parafaringian și să se extindă spre baza craniului, determinând o simptomatologie neurologică. Pot evolua și spre linia mediană, cu invazia limbii.

Pot exista și leziuni neoplazice amigdaliene profunde, ascunse la o simplă examinare, originea lor fiind în profunzimea criptelor amigdaliene, pacientul prezentând o adenopatie laterocervicală înaltă. Când examinarea de rutină, completată cu examinarea endoscopică, nu decelează existența unei tumori cu altă localizare, este indicată amigdalectomia și nu o simplă biopsie a amigdalei, care poate omite tumora primară.

Cancerul bazei limbii

Carcinoamele scuamocelulare ale bazei limbii sunt relativ rare, raportul între leziunile celor 2/3 anterioare și leziunile bazei limbii fiind de aproximativ 4:1. Poate fi primitiv sau secundar, prin extensiunea de la un cancer amigdalian, al limbii sau al epiglotei. Aceste cancere au creat, uneori, falsa impresie de a fi tumori cu o agresivitate și o putere de invazie deosebite, puternic metastazante și anaplazice, aceasta putând să semnifice doar faptul că sunt depistate într-un stadiu avansat, din lipsa simptomelor și dificultățile pe care le întâmpină medicul la examinarea zonei.

Examenul obiectiv poate fi irelevant la o examinare superficială. Când se bănuiește existența unei tumori de bază de limbă, examinarea cu oglinda laringiană și palparea manuală a bazei limbii sunt obligatorii. În stadiile avansate, pot apare tulburări de mobilitate a limbii sau o halenă fetidă, din cauza necrozei tumorale.

Simptomatologia este aproape inexistentă la debut. Simptomele, parestezii faringiene și durere, apar când leziunile sunt într-un stadiu avansat. Durerea este accentuată de deglutiție, tuse sau mișcări ale bazei limbii. La acestea se adaugă otalgia reflexă care, deseori, poate fi și semnul de debut al bolii. De aceea, oricare bolnav, care prezintă otalgie și la care otoscopia arată relații normale, examinarea bazei limbii este obligatorie. Otalgia este mediată de nervii glosofaringian și vag, cu ramuri periferice distribuite în zona orofaringiană și cea a urechii.

Extensiunea leziunilor se realizează anterior spre limba mobilă, lateral prinzând mușchii pterigoidieni, cu apariția trismusului, superior spre fosa amigdaliană, inferior spre valeculă, epiglotă și spațiul preepiglotic.

Cancerul de arc palatin

Apare aproape exclusiv pe suprafața anterioară a palatului moale, mai ales la nivelul pilierului anterior.

Examenul obiectiv poate vizualiza procesul neoplazic la o simplă bucofaringoscopie, permițând, astfel, și un diagnostic precoce. Acesta apare, cel mai frecvent, ca o ulcerație sau ca o leucoplazie, mai rar sub formă exofitică.

Simptomatologia este reprezentată de dureri la deglutiție, modificări ale vocii (rinolalie deschisă), uneori hemoragii.

Extensiunea leziunilor se face spre pilierii anteriori și amigdală, inferior spre baza limbii, spre mușchii pterigoidieni, rezultând trismus, superior spre rinofaringe.

În general, aceste tumori au un prognostic bun. Fără tratament se extind la zonele învecinate.

Cancerul de perete faringian

Cancerele cu această localizare se decelează mai ales în stadiile avansate de evoluție din lipsa simptomelor în fazele incipiente. Odată fascia prevertebrală invadată, acestea devin nerezecabile și, probabil, incurabile.

Evaluarea diagnostică a tumorilor de orofaringe

La pacienții cu simptome, care par a fi în relație cu afectarea orofaringiană ca odinofagia, hemoragii bucofaringiene, modificări ale vocii, disfagie, este necesară o examinare atentă și completă (care să includă examinarea directă, hipofaringoscopia și rinoscopia posterioară).

Panendoscopia, incluzând nazofaringoscopia, laringoscopia, esofagoscopia și traheobronhoscopia, trebuie să fie un examen de rutină în toate cazurile, chiar dacă leziunea primară este evidentă, iar limitele acesteia pot fi ușor definite, întrucât incidența tumorilor oculte secundare de la tumori primare de orofaringe este semnificativă.

Biopsia leziunii trebuie făcută cu instrumente ascuțite, pentru a nu strivi materialul pentru biopsie, și cu evitarea prelevării de material bioptic din zonele centrale ale leziunii, de obicei, necrozate. Este indicată și practicarea biopsiilor din mai multe zone, pentru a putea defini exact limitele tumorii, iar pentru leziunile de bază de limbă, biopsia trebuie să fie mai profundă.

CT este foarte utilă în determinarea extensiunii leziunilor, mai ales a celor situate în jurul bazei craniului.

MRI arată extensiunea întregii tumori precum și invazia structurilor adiacente. Este utilă, de asemenea, pentru a diferenția o tumoră de un țesut fibros.

Tratamentul cancerului de orofaringe

Cu tot progresul realizat de mijloacele de investigație, alegerea terapiei în cancerul de orofaringe a rămas la fel de confuză ca acum un sfert de secol.

Scopul terapiei este de a maximiza rezultatele terapeutice și a îmbunătăți calitatea vieții în stadiile finale.

Marea problemă a cancerelor de orofaringe este depistarea tardivă, în special ca urmare a sărăciei simptomatologiei, ceea ce explică și prognosticul, în general grav, al acestei afecțiuni.

Alternativele terapeutice sunt următoarele:

- chirurgie;
- radioterapie;
- chirurgie și radioterapie;
- chimioterapie (ca monoterapie sau ca adjuvant la chirurgie sau radioterapie);
- tratament paleativ, simptomatic.

Unul dintre factorii importanți în alegerea alternativei terapeutice este localizarea și extensiunea tumorii. Astfel, Mantravadi et al. raportează că

pentru tumorile mici, cum ar fi cele aflate în stadiul I și fără metastaze, tratate numai prin radioterapie, vindecarea este de 100 %. Un alt studiu, efectuat la Standford University de către Weller et al., arată o rată de supraviețuire la 5 ani pentru pacienți cu cancer amigdalian în stadiul I de numai 60 %. Aceste diferențe se explică prin criteriul de stadializare (dimensiunea tumorii de până la 2 cm), care permite o încadrare a unei leziuni de câțiva milimetri și a uneia de 2 cm în același stadiu I. Este evident că prognosticul leziunii de câțiva milimetri este mai bun decât a uneia de 2 cm.

Tumorile avansate dau rezultate slabe, indiferent de tratamentul utilizat. Tratamentul aplicat în stadiile avansate trebuie să țină cont de calitatea vieții, care nu trebuie deteriorată și mai mult. Ratele de supraviețuire scad mult mai mult pentru stadiile III și IV, Tang et al., raportând o rată de supraviețuire, la 3 ani, de 49 % și, respectiv, 33 % pentru pacienții tratați numai prin radioterapie.

Lindberg et al., pe un lot de 345 pacienți cu neoplasm orofaringian, tratați prin chirurgie combinată cu radioterapie, raportează un control local al leziunilor de două ori mai bun decât la fiecare metodă aplicată separat.

Intervențiile chirurgicale sunt reprezentate de:

- rezecție parțială de palat moale (pentru localizările de la acest nivel);
- faringotomia mediană translinguală (pentru tumorile mici, situate pe linia mediană a bazei limbii);
- faringotomia translinguală (indicată tot pentru neoplasmele de bază de limbă);
- faringotomia laterală (pentru neoplasmele mici ale peretelui lateral sau posterior al faringelui);
- laringectomia supraglotică (în neoplasmele de bază de limbă care invadează valecula, epiglota și alte porțiuni ale etajului supraglotic);
- laringectomia totală (la pacienții cu invazie mare de bază de limbă sau mari consumatori de alcool și cu funcție pulmonară scăzută).

CANCERUL DE HIPOFARINGE

Chimioterapia continuă să își sporească rolul în tratamentul cancerului hipofaringian, Schuller și col., raportând o creștere a ratei de control loco-regional pentru pacienții cu leziuni avansate, dar fără alte afecțiuni importante asociate. Scăderea în greutate este frecvent întâlnită la acești pacienți, mai ales la cei cu tumori circumferențiale.

Circa 25 % din bolnavi se prezintă la primul consult clinic cu adenopatie cervicală metastatică, vizibilă la inspecție. Se consideră că incidența metastazelor globale (clinice și subclinice) este mult mai mare, în jur de 70 %.

Examenul obiectiv

Tumorile de hipofaringe localizate pe peretele posterior și în porțiunea superioară a sinusului piriform se pot vizualiza bine prin laringoscopie in-

directă. Tumorile localizate la nivelul sinusului piriform, uneori, se pot vizualiza greu şi pot scăpa examenului clinic (mai ales la un pacient cu reflexe exagerate), dar trebuie urmărite semnele indirecte ca: stază salivară în sinus sau edem local. Şi tumorile localizate retrocricoidian se vizualizează greu, însă edemul local, congestia şi dispariţia cracmentului laringian sunt semne frecvent întâlnite.

Diagnostic

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice enumerate, examinărilor paraclinice şi examenului histopatologic care certifică diagnosticul.

CT şi MRI sunt de un folos incontestabil şi este indicat să se practice înainte de evaluarea endoscopică sau practicarea biopsiei la pacienţii la care se suspicionează existenţa unei tumori de hipofaringe. Descoperirea edemului la CT poate fi mult mai sugestivă pentru infiltraţia submucoasă decât un rezultat de la biopsie. CT poate orienta şi biopsia practicată în timpul endoscopiei. Nu de puţine ori, extensiunea demonstrată de CT este mai mare decât cea apreciată la indirectoscopie sau endoscopie. Ea poate asigura o stadializare corectă a tumorii precum şi demonstrarea invaziei cartilaginoase, faringiene sau a spaţiului preepiglotic. La pacienţii cu gât scurt şi gros oferă date şi despre implicarea ganglionară, acurateţea ei fiind superioară palpaţiei.

MRI şi ultrasonografia cervicală aduc informaţii mai multe despre invazia arterei carotide decât CT.

Examenul baritat al esofagului trebuie practicat înainte de esofagoscopie. Ea poate arăta extensiunea inferioară a procesului sau prezenţa unei alte tumori cu localizare esofagiană.

Endoscopia, reprezentată de laringoscopie directă, esofagoscopie şi bronhoscopie, trebuie practicată la aceşti pacienţi. Laringoscopia directă permite obţinerea unei imagini de ansamblu asupra hipofaringelui şi laringelui, prezenţa şi extensiunea tumorii precum şi practicarea biopsiei. O atenţie deosebită trebuie acordată zonei retroaritenoidiene, mai greu vizibile când bolnavul este intubat. Esofagoscopia poate arăta nu numai extensiunea inferioară a leziunii, dar şi decela alte leziuni la nivelul esofagului. Bronhoscopia se practică numai la pacienţii cu modificări la radiografia toracică.

Tratamentul

Tratamentul acestor cancere necesită o colaborare multidisciplinară: chirurg, laringolog, radioterapeut, oncolog, foniatru. Aceste tumori sunt foarte infiltrative microscopic, prezintă o incidenţă mare a metastazelor locale şi la distanţă, posibilitatea existenţei unei a doua tumori secundare primitive la acest nivel (la 4-8 % din pacienţi).

Tratamentul urmăreşte două deziderate: vindecarea şi reabilitarea funcţională a bolnavului.

Alternativele terapeutice sunt: chirurgie, radioterapie, chirurgie + radioterapie, la care se poate adăuga chimioterapia, dar aceasta dă rezultate slabe

în cazul cancerelor de hipofaringe şi esofag cervical. Alegerea tratamentului depinde şi de localizarea tumorii de hipofaringe: perete faringian, sinus piriform, aria retrocricoidiană sau esofagul cervical. Radioterapia singulară este indicată în următoarele cazuri:

1. Tumori de dimensiuni mici, adesea limitate la nivelul peretelui medial al sinusului piriform.
2. Tumori primare localizate la nivelul peretelui posterior al faringelui.
3. Pacienţii care refuză intervenţia sau care nu pot suporta intervenţia.
4. Pacienţii la care se practică radioterapie primară paleativă cu scopul de reducere a dimensiunilor tumorilor nerezecabile.

Se pot efectua intervenţii conservatoare sau radicale, adresate atât tumorii primare, cât şi ariilor ganglionare. Pentru a putea practica o chirurgie conservatoare, Alonso indică trei condiţii:

1. Tumora să nu invadeze coarda vocală adevărată sau să nu îi limiteze mişcarea.
2. Tumora să nu invadeze vârful sinusului piriform.
3. Să nu existe dovezi ale invaziei cartilajului tiroid.

Rezultatele terapeutice generale sunt proaste din cauza incidenţei crescute a metastazelor la distanţă.

Pentru tumorile de perete posterior al faringelui, asocierea chirurgiei cu radioterapia în tumorile avansate dă rezultate mai bune. Moez-Mendez raportează un eşec terapeutic în 25 % din cazurile de tumori T3-T4, după tratamentul chirurgical urmat de radioterapie, şi de 50 % pentru tumorile tratate prin radioterapie.

Pentru tumorile de sinus piriform, la tumorile incipiente cu această localizare, radioterapia şi chirurgia dau rezultate superpozabile, pe când cele avansate necesită tratament chirurgical urmat de radioterapie.

Pentru tumorile de esofag cervical şi cele retrocricoidiene cea mai indicată alternativă terapeutică este radioterapia.

2.9. TULBURĂRILE NERVOASE ALE FARINGELUI

Sunt provocate de leziuni ale nervilor IX, X, XI, care împreună cu fibrele simpatice şi parasimpatice formează o reţea senzitivomotorie la nivelul faringelui.

Tulburările nervoase ale faringelui pot fi:

motorii:

- paralizia de văl palatin;
- paralizia faringelui;
- spasmele faringelui;
- mioclonii faringiene.

senzitive:

- anestezia şi hipoestezia faringelui;
- hiperestezia faringelui;

- paresteziile faringiene şi glosodiniile;
- apofiza stiloidă mult alungită.

A. TULBURĂRILE NERVOASE MOTORII ALE FARINGELUI

Paralizia de văl palatin poate să fie **unilaterală** sau **bilaterală**.

1. Paralizia unilaterală de văl palatin

Etiologia:

√ periferică – cea mai frecventă cauză, fiind incriminat virusul zosterian;
√ centrală – hemoragii, ramolisment cerebral.

Simptomatologia

Tulburările funcţionale sunt minime.

Examenul clinic

La bucofaringoscopie se constată arcul palatin coborât şi flasc, de partea paralizată, şi ogival, de partea sănătoasă. Lueta este deviată de partea sănătoasă, mai ales în timpul fonaţiei. Apare semnul perdelei Vernet, când în fonaţie se observă tracţionarea hemivălului paralizat şi a luetei înspre jumătatea sănătoasă a vălului palatin.

Diagnostic diferenţial

Paralizia unilaterală de văl trebuie diferenţiată de blocarea vălului din tumorile de rinofaringe (sindromul Trotter).

2. Paralizia bilaterală de văl palatin

Etiologia:

- difterie, botulism, tetanos, rabie, sifilis;
- tumori bulbare, siringomielie, isterie.

Simptomatologia

Pacientul prezintă tulburări de fonaţie (rinolalie deschisă), refluarea lichidelor pe nas în timpul deglutiţiei, disfagie.

Examenul clinic

La bucofaringoscopie se observă că vălul palatin este imobil în timpul fonaţiei (la pronunţia literelor A sau E), inert şi se apropie de peretele posterior al faringelui la extensiunea capului şi de depărtare a acestuia de peretele posterior la mişcările de flexie a capului. În isterie poate apărea paralizia vălului palatin, dar este caracteristică dizarmonia simptomelor funcţionale (o bolnavă poate prezenta voce nazonată, iar refluarea lichidelor pe nas poate lipsi).

3. Paralizia faringelui

Nu apare izolată, ci asociată cu paralizia de esofag şi văl palatin.

Etiologia:

- accidente vasculare cerebrale, gripă, zona zoster (dau, de obicei, paralizii unilaterale);
- encefalitele sau sechelele acestora, intoxicaţii cu barbiturice, anestezii chirurgicale;
- difteria, febra tifoidă, tetanosul.

Simptomatologia

Este dominată de disfagia pentru solide, ca urmare a paraliziei mușchilor constrictori și ridicători faringieni. Uneori se poate asocia cu tulburări de respirație, care pot necesita traheotomie.

Examenul clinic

La bucofaringoscopie se observă hipoestezia mucoasei faringiene și inerția peretelui posterior al faringelui în timpul deglutiției.

La hipofaringoscopie se observă stază salivară în sinusul piriform și distensiunea valeculelor.

La examenul radiologic baritat, timpul de deglutiție bucofaringian este normal, însă nu este sincronism între mișcările epiglotei și mișcările constrictorilor faringieni, cu acumulare de substanță de contrast în valecule și sinusurile piriforme.

4. Spasmele faringelui

Spasmele faringelui pot fi tonice și clonice.

Spasmele tonice

Sunt date de contracțiile în bloc ale musculaturii faringiene, deosebite de cele normale.

Etiologia:

- rabie (hidrofobie), tetanos, isterie, crizele din epilepsie;
- afecțiuni nervoase (tabes, ecefalita);
- faringite, corpi străini esofagieni, hipocalcemie.

Simptomatologia

Este dominată de disfagie, senzație de strangulare, refluarea lichidelor pe nas.

Spasmele clonice

Etiologia

Apar în tabes.

Simptomatologia

Apar în crize sub formă de mișcări de deglutiție care se repetă la 2-3 secunde, la un interval de 10 minute.

5. Miocloniile faringiene

Sunt mișcări ritmice de ridicare cu retracție înapoi și apoi de coborâre și proiectare înainte a vălului palatin. Pot fi însoțite și sincrone cu secuse ale globilor oculari.

Etiologia

- leziuni vasculare, tumori protuberențiale și ale unghiului pontocerebelos;
- traumatisme ale cerebelului, alcoolismul.

Simptomatologia

Pacientul sau anturajul percep un zgomot auricular de supapă dat de închiderea și deschiderea trompei (somatosunete sau acufene obiective). Aceste zgo-

mote nu trebuie confundate cu pulsul amigdalian din insuficiența aortică (semnul Huchard) sau pulsațiile luetei din insuficiența aortica (semnul Merken).

B. TULBURĂRILE NERVOASE SENZITIVE ALE FARINGELUI

1. Anestezia și hipoestezia faringelui

Etiologia:

- isterie, faringite atrofice;
- afecțiuni neurologie: tabes, siringomielie, nevrite ale nervilor cranieni.

Simptomatologia

Pacientul acuză diminuarea sau lipsa sensibilității faringiene.

Examenul clinic

La bucofaringoscopie se observă lipsa reflexului faringian la atingerea faringelui cu un instrument.

2. Hiperestezia faringelui

Se întâlnește la isterici, la bolnavii cu tabes, nevropați sau în inflamații faringiene.

3. Paresteziile faringiene și glosodiniile

Sunt senzații neobișnuite, dureroase sau senzoriale, cu localizare faringiană sau linguală. Acestor senzații nu le corespunde evidențierea unor cauze obiective sau dacă acestea, totuși, există, ele sunt disproporționat de mari față de cauza obiectivă. Paresteziile se constată, de obicei, la un pacient care are o sensibilitate modificată (femei la menopauză, oboseală intelectuală) sau dezechilibre psihice (isterici, paranoici). De obicei, pacientul acuză un singur simptom, cu aceleași caracteristici și aceeași localizare, de multe ori pacientul prezentând cancerofobie.

Diagnosticul de parestezii este unul de excludere, pacientul fiind, în prealabil, supus unor investigații complete, care să excludă o eventuală cauză obiectivă.

4. Apofiza stiloidă mult alungită

Este, de obicei, unilaterală și mai frecventă la bărbați.

Simptomatologia

Este dominată de stilalgie – sindrom dureros faringian, iradiant spre ureche și senzația de arsură în limbă.

Diagnosticul

Palparea bimanuală, cu un index înapoia gonionului și cu celălalt se palpează peretele hipofaringian lateral, înapoia pilierului anterior, evidențiază o masă liniară, puțin elastică.

Examenul radiologic în incidență laterală arată o osificare liniară a regiunii valeculare.

Tratamentul

Este chirurgical și constă în rezecția parțială distală a apofizei alungite, după o amigdalectomie.

2.10. GÂTUL

2.10.1. BAZELE ANATOMOCHIRURGICALE ȘI FIZIOLOGICE

Gâtul constituie suportul capului, pe care îl leagă de trunchi. Sistemul său osteomuscular este adaptat la staționarea în picioare. Prezintă o parte anterioară viscerală, care adăpostește căile respiratorii și digestive, glanda tiroidă, flancate lateral de axele vasculonervoase ale gâtului, sistemul limfatic cervical, și o parte posterioară sau a cefei, marcată lateral de marginile anterioare ale mușchiului trapez.

Limita superioară trece prin marginea inferioară a mandibulei, vârful mastoidei, pretuberanța occipitală externă. Limita inferioară este un plan care trece prin fosa suprasternală, claviculă și apofiza transversală a C 7.

Mușchii sternocleidomastoidieni, marginile mușchiului trapez, osul hioid, cartilajul tiroid și cricoid sunt repere vizibile și palpabile.

Glanda tiroidă nu este vizibilă și palpabilă decât în cazuri patologice.

REGIUNILE GÂTULUI

Mușchii sternocleidomastoidieni împart gâtul în următoarele regiuni:

- *Regiunea cervicală me•iană* care cuprinde: triunghiul carotidian superior cu importanță clinico-chirurgicală, delimitat de marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, pântecele posterior al mușchiului digastric și marginea superioară a mușchiului omohioidian; triunghiul carotidian inferior între marginile anterioare și posterioare ale mușchiului sternocleidomastoidian, marginea internă a mușchiului omohioidian și baza gâtului; corespunde regiunii sternocleidomastoidiene; partea anterioară a acestei regiuni corespunde ductului faringolaringian și traheoesofagian, cât și glandei tiroide.
- *Regiunea cervicală laterală,* divizată în 2 triunghiuri prin marginea inferioară a mușchiului omohioidian.
- *Regiunea suprahioi•iană,* divizată în triunghiul submaxilar și triunghiul submental.
- *Regiunea posterioară* (regiunea cefei sau nucală).

APONEVROZELE GÂTULUI

Mușchii cervicali, viscerele și teaca vaselor mari sunt înconjurate de aponevroze:

- *Aponevroza cervicală superficială,* situată imediat sub mușchiul pielos, înconjoară mușchiul sternocleidomastoidian și mușchiul trapez.
- *Aponevroza cervicală mijlocie* înconjoară toate viscerele gâtului, vasele și nervii.
- *Aponevroza cervicală profun•ă,* inserată pe apofizele spinoase cervicale, formează o teacă groasă, ce înconjoară mușchii prevertebrali. Această aponevroză dedublată formează un spațiu periculos prin care infecțiile pot descinde direct spre mediastin.

Teaca marilor vase este constituită dintr-un înveliș aponevrotic, relativ gros, la care participă cele 3 aponevroze cervicale.

SPAȚIILE GÂTULUI

- Spațiul visceral, limitat anterior și lateral prin aponevroza cervicală medie, înapoi prin aponevroza prevertebrală, cuprinde spațiul retrofaringian.
- Spațiul parafaringian conține pachetul vasculonervos și este în raport cu trompa Eustachio și cu amigdalele:
  - loja submaxilară – glanda submaxilară;
  - loja sublinguală – conține glanda sublinguală;
  - loja paratiroidiană – conține glanda parotidă.

Important de reținut!

Spațiul dintre aponevroza cervicală superficială și mijlocie este închis inferior, împiedicând extensiunea în jos a supurațiilor.

Spațiul dintre aponevroza cervicală mijlocie și profundă (loja viscerală) comunică cu mediastinul, favorizând difuziunea în jos a abceselor, infecțiilor din perforațiile esofagiene și a emfizemului.

Limitele spațiilor și regiunilor descrise sunt adeseori depășite, invadate în inflamații, tumori primitive ale organelor cervicale, metastaze ganglionare, limfoame etc.

VASELE GATULUI

Artera caroti•ă primitivă își are originea în trunchiul brahiocefalic, la dreapta, și din crosa aortei, la stânga. Ea urcă în afara traheei și laringelui, fără a se ramifica până la nivelul marginii superioare a cartilajului tiroid, unde se divide în carotida externă și internă.

Artera caroti•ă externă este ramura anterioară a carotidei primitive. Urcă în triunghiul carotidian, unde dă o serie de ramuri colaterale și ramuri terminale: tiroidiana superioară, linguală, facială, maxilară internă, meningee mijlocie, temporală superficială, auriculară posterioară, occipitală, faringiană ascendentă.

Caroti•a internă, ramura posterioară a carotidei primitive, vascularizează encefalul și ochiul. Are traiect în triunghiul carotidian împreună cu artera carotidiană externă, apoi intră profund în spațiul retromandibular, maxilofaringian și pătrunde în craniu prin canalul carotidian.

Partea inferioară a gâtului primeşte sânge arterial prin ramurile trunchiului tirocervical: artera suprascapulară, tiroidiană inferioară, cervicale ascendente și superficiale.

Sinusul carotidian se găseşte la nivelul bulbului carotidian și conține baroreceptori pentru regularizarea presiunii sangvine.

Glomusul carotidian, cu diametrul de 5 mm, este situat în adventicea feței interne a bifurcației carotidei și are chemoreceptori care controlează respirația, presiunea sangvină, frecvența cardiacă, în funcție de concentrația sangvină în O_2, CO_2 și de pH. Din el se pot dezvolta chemodectoame (paraganglioame necromafine), tumori ale glomusului carotidian.

Artera vertebrală nu participă la vascularizația părților moi ale gâtului. Ea emite ramuri pentru meninge, măduva cervicală și dă contingentul principal al cercului arterial cerebral (poligonul lui Willis). Arterele vertebrale asigură aproximativ 30 % din fluxul sangvin cerebral.

Venele jugulare interne cu afluenții principali (vena jugulară externă și anterioară), constituie principalele căi de drenaj sangvin al capului. Venele vertebrale și plexul venos al canalului medular cervical drenează aproximativ 30 % din returul venos cerebral. Un important drenaj venos colateral este posibil grație anastomozelor între venele jugulare interne și plexul venos vertebral.

Confluentul venos jugulosubclavicular este situat înapoia articulației sternoclaviculare, la baza gâtului.

Lateral și deasupra se găsesc ganglionii limfatici supraclaviculari sau prescalinici.

Confluentul venos jugulofacial este format din unghiul dintre vena jugulară internă și vena facială. La acest nivel se găsește, de asemenea, un grup ganglionar, cu importanță clinică (ganglionii subdigastrici).

SISTEMUL LIMFATIC CERVICAL

Dificultățile diagnosticului diferențial al adenopatiilor cervicale, frecvența mare a metastazărilor limfoganglionare în neoplaziile organelor ORL, implicațiile acestora în tratamentul, evoluția și prognosticul acestor neoplazii fac necesară o cunoaștere aprofundată a sistemului limfoganglionar cervical.

Sistemul limfatic al omului include o vastă rețea de canale limfatice, ganglioni limfatici, splina și alte formațiuni limfoide mici, răspândite în organism (inel limfatic Waldeyer, plăci Payer).

Diversele îmbolnăviri ale căilor aerodigestive superioare provoacă modificări secundare ale ganglionilor limfatici cervicali regionali. Uneori, aceste îmbolnăviri le putem identifica pe baza reacțiilor ganglionare menționate.

Sunt justificate eforturile depuse de mulți cercetători în stabilirea reprezentării topografice exacte a teritoriilor de drenare limfatică și a ariilor ganglionare cervicale corespunzătoare.

Din punct de vedere structural, în morfologia sistemului limfatic se distting următoarele elemente:

- capilare limfatice;
- vase limfatice;
- ganglioni limfatici;
- colectoare limfatice terminale.

Sistemul limfatic este constituit din vase neregulate ce iau naștere prin extremități închise în spațiile conjunctive inter- și intraorganice. Acestea sunt simple fante și capilare anastomozate în rețea care se reunesc în vase limfatice postcapilare mai mari, prevăzute cu valvule și cu o triplă subîmpărțire a pereților: intima, media și adventicea. În dreptul valvulelor, vasul prezintă o îngustare, dând aspectul tipic de șirag de perle.

Ganglionii limfatici sunt mici organe ovoide sau sferice, reniforme, de culoare gri, roz, situați pe traiectul vaselor limfatice. Ei sunt grupați în aglomerări ce constituie stații de colectare a limfei din teritoriile aferente. De la ei pleacă vase limfatice eferente spre alte grupe ganglionare și apoi spre colectoarele limfatice mari de la baza gâtului; marea venă limfatică, la dreapta, și canalul toracic, la stânga, ce se varsă, respectiv, în vena subclaviculară dreaptă și stângă. Toate acestea vehiculează un lichid incolor și sărac în celule (limfa), deversat în sângele venos al subclavicularelor.

Drenajul limfatic al corpului este, de regulă, riguros unilateral. Organele situate pe linia mediană (rinofaringe, limbă, laringe) pot avea însă vase ce intersectează linia mediană.

Căile de drenaj și stațiile ganglionare corespondente diferitor segmente ale organelor aerodigestive superioare (fig. 2.20)

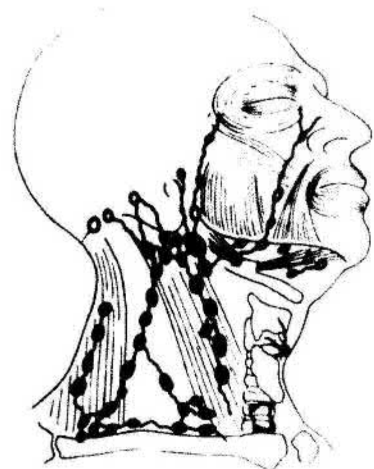


Fig.2.20. Principalele lanțuri ganglionare ale gâtului

A. Limfaticele foselor nazale și sinusurilor paranazale

Colectoarele limfatice de la aceste organe se dirijează înapoi, spre regiunea tubară, și formează 2 pediculi:

– pediculul extern care încrucișează mușchii stilieni și se varsă în ganglionul digastric principal Küttner;

– pediculul posterior, mai important, care traversează mușchiul constrictor superior și se drenează în ganglionii retrofaringieni Gillete, iar după involuția acestora în ganglionii retrofaringieni laterali din spațiul subparotidian posterior.

B. Limfaticele faringelui

Colectoarele rinofaringelui se adună în vase mediane și laterale. Cele mediane au originea în bolta rinofaringelui, amigdala Luschka și peretele posterior. Ele ajung în ganglionii retrofaringieni laterali. O parte drenează în ganglionii jugulari externi superiori sau în spinali. Cele laterale traversează constrictorul superior faringian și se drenează în ganglionii retrofaringieni laterali.

Colectoarele orofaringelui (văl palatin, amigdale palatine, pilierii amigdalieni)

Limfaticele vălului iau trei direcții:

- calea anterioară – ajunge la ganglionii submaxilari pre- și retrovascular;
- calea mijlocie – încrucișează fața profundă a mușchilor digastrici și ajunge la ganglionul subdigastric și jugulari superiori;

- calea posterioară – ajunge în ganglionii retrofaringieni posteriori.

Colectoarele amigdalelor și pilierilor se drenează în ganglionul subdigastric Küttner, iar o parte în ganglionii jugulari mijlocii.

Colectoarele hipofaringelului:

- anterioare, împreună cu limfaticele regiunii supraglotice a laringelui, urmăresc pediculul laringian superior și ajung la ganglionii subdigastrici sau, mai jos, la ganglionii situați între trunchiul tirolinguofacial și mușchiul omohioidian;
- posterioare, traversează peretele laterofaringian și ajung în ganglionii retrofaringieni laterali.

C. Limfaticele bazei limbii

Constituie o rețea foarte bogată grupată în colectoare mediane și laterale. Străbat pereții laterali ai faringelui, la diferite nivele, și ajung:

- unele la ganglionii subdigastrici Küttner și Most;
- altele la ganglionii jugulari mijlocii;
- o parte în ganglionii mediani ai lanțului spinal.

D. Limfaticele laringelui și traheei cervicale

Acestea au originea în 2 plexuri principale:

- plexul profund cu o distribuire unilaterală;
- plexul superficial mucos care se întinde ca un sistem unic pe întreaga suprafață endolaringiană.

Rețeaua profundă este separată de cea controlaterală printr-o comisură fibroasă, care unește cele 2 jumătăți ale cartilajului tiroid, distincte embrionar.

Vasele limfatice ale laringelui se grupează astfel:

- vase limfatice supraglotice străbat membrana tirohioidiană și împreună cu limfaticele anterioare ale hipofaringelui drenează în ganglionii subdigastrici și jugulari vecini;
- vase limfatice subglotice, cu o rețea anterioară, care străbate membrana cricotiroidiană și se varsă în ganglionii jugulari mijlocii, trecând mai întâi prin releul ganglionilor prelaringieni și pretraheali.

Rețeaua posterolaterală drenează în ganglionii recurențiali, apoi în ganglionii jugulari profunzi inferiori.

Descrierea anatomică a grupelor ganglionare cervicale este bazată pe clasica lucrare a lui Rouviere, 1932.

Grupele ganglionare cervicale, sub aspect descriptiv anatomic, sunt mult mai numeroase, dar pentru scopul practic chirurgical al evidărilor ganglionare cervicale (Neck Dissection), cele mai multe școli de chirurgie cervicală și ORL au adoptat un model uzual topografic al acestora, util în tehnica evidărilor ganglionare.

Principalele lanțuri ganglionare ale gâtului. Un cancer se poate răspândi, virtual, oriunde în organism. De exemplu, un cancer primar, sub nivelul claviculei, poate metastaza în regiunea cervicală. Acest lucru îl obligă pe chirurg să facă o examinare completă, când face evaluarea pacientului.

NERVII GÂTULUI

a. **Inervația motorie, senzitivă și vegetativă a gâtului** este complexă:

- inervația motorie a mușchilor cervicali:
  - nervul spinal (XI): mușchiul sternocleidomastoidian, mușchiul trapez
  - nervul mare hipoglos (XII): limba
  - ansa cervicală a hipoglosului: mușchii subhioidieni
  - ramurile V, VII și XII: mușchii suprahioidieni ai planșeului bucal

Nervul frenic, provenind din C3-C5, descinde înaintea mușchiului scalen anterior pentru a inerva diafragmul

b. **Inervația senzitivă cutanată a gâtului:**

- plexul cervical (nervii cervicali I-IV): nervul auricular, nervul occipital, nervul transvers al gâtului, nervii supraclaviculari și ramuri dorsale pentru ceafă.
- nervul auricular servește, adesea, de transplant autolog pentru reconstrucția facialului lezat.

c. **Inervația mixtă**

- Nervul pneumogastric (vag) are multe puncte comune, anatomice și funcționale, cu nervul glosofaringian și cu ramura internă a nervului XI.
- Acești nervi ies din baza craniului prin gaura ruptă posterioară și au, la nivelul gâtului, mai ales a faringelui și laringelui, funcții motrice, senzitive și vegetative.

d. **Lanțul simpatic cervical**

În partea cervicală, lanțul simpatic este situat pe aponevroza prevertebrală și apofizele transverse ale vertebrelor cervicale; inervează inima, vasele sangvine, glandele, mușchii netezi și glandele cutanate.

Ganglionii superiori și cervicali mijlocii au mai multe origini. Ganglionul stelar este format prin unirea ganglionului cervical inferior cu ganglionul toracic superior. Este situat între apofiza transversă a C7 și extremitatea primei coaste. Fibrele postganglionare ale ganglionului superior inervează carotida, urechea medie, glandele salivare și lacrimale și ganglionul ciliar.

De reținut:

- stimularea ganglionului cervical superior (exemplu, frica) antrenează: dilatația pupilei, deschiderea fantei palpebrale, exoftalmie, sudație, vasoconstricție;
- blocajul tumoral sau medicamentos al ganglionului stelar antrenează reacții contrare, enoftalmie, miosis, ptoză palpebrală (sindrom Claude-Bernard-Horner).

METODELE DE EXPLORARE A GÂTULUI

Oricare medic practician generalist, chirurg, oncolog, hematolog și în special otorinolaringolog, se confruntă cu o vastă patologie cervicală: inflamatorie, tumorală benignă sau malignă, adenopatii inflamatorii sau neoplazice metastatice, malformații congenitale etc. În această diversitate de afecțiuni, el trebuie să stabilească diagnosticul pozitiv și să facă un amplu diagnostic diferențial. Acest lucru este posibil în urma unui examen clinic și paraclinic cât mai complex și mai competent. Nu trebuie însă minimalizat rolul anamnezei care, bine condusă, exactă și completă, furnizează elemente de diagnostic foarte prețioase.

Examenul clinic al gâtului, prin inspecție și palpație, este completat prin examene paraclinice, de la cele clasice la cele moderne actuale, imagistice și histopatologice.

Inspecția

Apreciază reliefurile anatomice ale gâtului, modificările tegumentare (semne vasculare, angioame, radiodermite, negi pigmentari, melanoame, orificii fistuloase (fistule branhiale), tumefacții și indurații (ganglioni limfatici, tumori, abcese, cu sediul și mărimea lor).

Palparea

Este recomandabil să se facă bimanual, din spatele bolnavului, comparând cele două părți. Capul trebuie ușor flectat, pentru a relaxa țesuturile moi și a suprima reacțiile de apărare. Palparea este pozitivă, mai ales la nivelul glandei parotide, submaxilare, tiroide, ganglionilor limfatici, tumori, chisturi, abcese, tumori vasculare (anevrism). Auscultația și palparea, în tumora de glomus carotidian sau la un anevrism, sunt utile.

Ganglionii limfatici devin palpabili când au peste 1 cm în diametru. Este preferabil de a palpa grupele ganglionare într-o ordine stabilită.

Palparea este dificil de efectuat la bolnavii cu gâtul scurt și adipos.

Prin examenul clinic se obțin date utile cu privire la sediu, formă, mărime în cm a tumorii, mobilității la nivelul tegumentelor, în profunzime, în plan vertical, la deglutiție, consistența, culoarea, sensibilitatea, pulsațiile acestea etc.

Tumefacții cervicale evidențiate prin examen clinic.

Cauze:

- tumefacție tiroidiană;
- adenopatii nespecifice;
- adenopatii specifice;
- adenopatii din mononucleoză infecțioasă;
- adenopatii maligne: a. metastazele carcinoamelor; b. limfoame maligne hodgkiniene și nonhodgkiniene;
- chisturi cervicale mediane și laterale;
- inflamații și tumori ale glandelor submaxilare și părții cervicale a parotidei;

- inflamații profunde, produse de un abces;
- lipoame;
- hemangioame, limfangioame;
- tumori de glomus carotidian;
- alte cauze: chisturi dermoide; neurinoame, anevrisme vasculare, adenopatii infecţioase (exemplu, rubeola, toxoplasmoza, SIDA).

Investigații paraclinice

Radiografia cervicală convențională poate pune în evidență corpii străini radioopaci, calculi salivari, coloana cervicală, față și profil, care precizează poziția, structura etc.

Ultrasonografia regiunii cervicale

Permite depistarea unei mase cervicale care nu a putut fi decelată la examenul clinic.

Este un examen de orientare, adeseori suficient, care creşte valoarea informațiilor despre natura leziunii și relațiile cu țesuturile înconjurătoare. Are o specificitate mare în evaluarea metastazărilor ganglionare.

Ultrasonografia prin efectul Doppler este din ce în ce mai mult utilizată pentru informațiile pe care le aduce în afecțiunile vasculare.

Tomografia computerizată (TDM)

Uneori este realizată după administrarea substanței de contrast. Aceasta permite o mai bună diferențiere a leziunilor. Este utilă în evidențierea adenopatiilor profunde, oculte, de asemenea în urmărirea eficienței tratamentului chimioterapic în cancerele capului și gâtului, cu metastaze ganglionare cervicale.

Rezonanța magnetonucleară (RMN) poate prezenta interes pentru regiunea suprahioidiană.

Ținând cont de costurile înalte ale acestor tehnici de investigație, utilizarea de rutină a acestora nu este justificată.

Angiografia arterială și venoasă sunt utile numai în diagnosticul tumorilor vasculare.

Limfografia cervicală este puțin utilă în clinică, valoarea și interesul acesteia rezumându-se la aportul ştiințific.

Examenul histopatologic

Valoarea acestui examen este superioară fiind indispensabil în patologia gâtului, îndeosebi în tumefacțiile și masele tumorale din această regiune. Este suveran în furnizarea diagnosticului de certitudine, în neoplaziile maligne, în hematopatiile maligne, în metastazările ganglionare neoplazice. Autorizează tratamentul chirurgical sau radiochimioterapic în neoplasme.

Puncția citologică (puncție-aspirație cu ac subțire) (FNA – *Fine Needle Aspiration Biopsy*)

Inițiată de Martin şi Stewart, în 1930, este o tehnică simplă și cu costuri reduse. Poate furniza excelente elemente de orientare, cu condiția să fie in-

terpretată de un citolog experimentat, familiarizat cu celularitatea normală a organului investigat. Aspiratele maligne se caracterizează prin hipercelularitatea frotiului, cu o singură populație celulară, diferită de structura normală a organului.

În funcție de experiența citopatologului, metoda poate avea o acuratețe ridicată, însă nu ne oferă date despre integritatea capsulei ganglionare.

Este necesar să cunoaştem eşecurile şi limitele metodei şi să apelăm la biopsia excizională, dacă argumentele clinice nu sunt concordante.

Biopsia excizională

Trebuie întreprinsă doar după un examen clinic complet şi un minim de examene complementare, cerute în funcție de context. Se practică, de preferat, sub anestezie generală. Este recomandabil ca, de exemplu, un ganglion să se extirpeze în întregime. Nu este oncologic să se facă biopsie „în felie de pepene", pentru a nu se însămânța țesuturile vecine sănătoase.

Cervicotomia exploratorie pare soluția de ales. Efectuată sub anestezie generală, permite un examen anatomopatologic extemporaneu al tumorii. În funcție de rezultat, trebuie continuat cu o evidare ganglionară completă, când se descoperă o adenopatie neoplazică de aparență primitivă, sau să se efectueze o parotidectomie sau o tiroidectomie, după caz.

Este recomandabil ca chirurgii, care abordează regiunea gâtului, să nu practice biopsii excizionale sau evidări ganglionare cervicale înainte de a fi epuizat toate metodele de investigație ale căilor aerodigestive superioare, inclusiv panendoscopiile şi biopsiile aveugle, din zonele suspecte, pentru descoperirea tumorii primitive.

2.10.2. PATOLOGIA CLINICĂ ŞI CHIRURGICALĂ A GÂTULUI

2.10.2.1. TUMEFACȚIILE REGIUNII CERVICALE

Sunt de origine foarte diversă. Pot fi ganglionare, secundare altei localizări, primitive sau extraganglionare şi de origine foarte diversă.

În cazul unei tumefacții a gâtului trebuie precizat dacă este vorba de ganglioni, problemă uşor de rezolvat dacă masele tumorale sunt multiple şi localizate de-a lungul axului carotidojugular, sau dacă există o leziune primitivă (cancer rinofaringolaringian sau o inflamație faringiană sau dentară). Diagnosticul este mai dificil dacă masa tumorală este izolată. Uneori, numai examenul histopatologic dă soluția.

În tumefacție a gâtului se impune, întotdeauna, un examen otorinolaringologic complet, efectuat cu competență.

2.10.2.2. INFLAMAȚIILE ȚESUTURILOR CERVICALE MOI

Se disting inflamații superficiale şi profunde (ale spațiilor viscerale).

Inflamațiile spațiilor cervicale sunt, cel mai adesea, secundare (necroze,

inflamații ale ganglionilor limfatici regionali, cu sau fără supurație) sau extensiune plecată de la organe profunde (căi aerodigestive, esofag, perforații). Flora este mixtă: stafilococ, streptococ, bacili Gram-negativi sau bacili tuberculoși, floră anaerobă.

Infecții superficiale

Furunculul și antraxul gâtului au sediul, de preferință, în zona cefei, la diabetici sau alcoolici. Agentul patogen este stafilococul-auriu. Tratamentul constă în drenaj sub acoperire de antibiotice de elecție și autovaccin stafilococic.

Infecții cervicale profunde (*Deep Neck Infections*)

Supurațiile spațiilor fasciale profunde ale gâtului constituie o sursă de morbiditate și chiar de mortalitate.

Pentru un diagnostic și o conduită terapeutică optimă se impune cunoașterea spațiilor fasciale cervicale profunde.

Deși antibioterapia a redus incidența acestor infecții există, totuși, o categorie de bolnavi predispuși (cei cu imunitate compromisă, sindrom (AIDS)).

Pe lângă cunoașterea anatomică a acestor spații este necesar să se cunoască porțile de intrare ale infecției și flora bacteriană implicată.

Etiologia și patogenia

Etiologia infecțiilor cervicale profunde variază în funcție de spațiul implicat.

Spațiile parafaringiene și submaxilare sunt cele mai des interesate. Sursa preponderentă a acestor supurații o formează infecțiile faringiene, tonsilare. În prezent pe primul loc se situează infecțiile dentare.

Porțile de intrare în patogenia infecțiilor cervicale profunde sunt:

- infecțiile dentare, celulite și abcese peritonsilare, traumatisme ale tractului aerodigestiv (perforații iatrogene sau accidentale), sialadenite, tiroidite purulente, limfadenite retrofaringiene, morbul Pott, mastoidită tip Bezold, adenite supurate primitive sau secundare, chisturi și fistule infectate, injecții subcutanate și intravenoase.

Flora bacteriană este, de obicei, mixtă, polimicrobiană, în raport cu cauza, Gram-pozitivă, Gram-negativă și deseori anaerobă, în special în etiologia dentară sau perforații traumatice, iatrogene ale tractului aerodigestiv. Prezența florei Gram-negative și anaerobe agravează prognosticul.

Simptome

Simptomatologia diferă, în parte, după spațiul implicat, dar sunt o serie de semne generale comune: durere, febră, contractură musculară (*trismus torticolis*), durere la deglutiție, dispnee. Febra „în spic", cu frison, trebuie să ridice suspiciunea de tromboflebită jugulară, septicemii sau extensiune mediastinală.

Diagnosticul se bazează pe o anamneză foarte riguroasă, tabloul clinic și examinările paraclinice: hematologice, testele de coagulare, hemocultură,

VSH, fibrinogen, examene microbiologice, radiografii convenționale, ecografie, CT sau RMN.

Complicații posibile:

- tromboflebita venei jugulare interne;
- hemoragii, prin necroza vaselor, chiar a vaselor mari, care pot duce la exitus;
- emfizem;
- asfixie, prin tumefierea bazei limbii sau a pereților faringieni;
- mediastinita, prin fuzarea colecției purulente prin spațiile de la baza gâtului, spre mediastin, în supurațiile cervicale neglijate;
- deficiențe ale nervilor cranieni IX, X, XI, XII.

Tratamentul

Solicită, din partea chirurgului, urgență și competență. Antibioterapie cu spectru larg, însă antibioterapia și puncția abcesului nu înlocuiesc niciodată incizia și drenajul chirurgical larg.

Există supurații cervicale survenite, îndeosebi, după perforațiile iatrogene sau traumatice ale faringelui și infectarea cu floră anaerobă (spre ex. un caz personal, prin sfâșierea peretelui faringian prin mușcătura de câine-lup la un copil, urmată de celulită cervicală gravă, gazoasă, produsă de germeni anaerobi). În asemenea situații sunt necesare incizii de drenaj multiple, spălături cu apă oxigenată, susținute de antibioterapie masivă, reechilibrare hidroelectrolitică.

2.10.2.2. ADENOPATIILE CERVICALE (TUMEFACȚII GANGLIONARE)

Prin termenul de adenopatie se înțelege mărirea de volum a ganglionilor cervicali de origine inflamatorie sau tumorală: limfadenite acute sau cronice nespecifice, limfadenite specifice, tumori maligne ale ganglionilor: limfoame maligne nonhodgkiniene, limfoame maligne hodgkiniene, metastaze ganglionare cervicale. Este o patologie foarte complexă, care nu poate fi abordată fără cunoașterea noțiunilor semiologice ale ganglionilor și caracteristicilor afecțiunilor însoțite de adenopatii cervicale. Palparea unor mici ganglioni cervicali nu corespunde obligatoriu unei stări patologice. Sub 1 cm diametru, ei sunt, de regulă, consecința unor procese vechi, inflamatorii, de origine bucodentară. În aceste situații se recomandă reexaminarea bolnavului după un interval de timp.

O adenopatie, de regulă, nu este primitivă. Ea este consecința: fie a unei leziuni cavitare ORL, canceroase sau infecțioase, fie a unei boli generale: infecțioase, hematologice sau parazitare.

Poarta de intrare poate fi ascunsă, microscopică sau vindecată.

Nu este un paralelism între leziunea primitivă și mărimea adenopatiilor. Dacă leziunea neoplazică primară nu s-a evidențiat, cu toate examinările necesare (bucofaringo-laringoscopie, rinoscopie posterioară prin suspendarea

vălului, fibroscopie, biopsii aveugle din zonele suspecte), iar examenul histopatologic extemporaneu, de preferință, relevă carcinomul, este indicat să se efectueze în afară de cura ganglionară completă, radioterapia și pe sediul prezumtiv al tumorii primitive. Acest sediu se stabilește topografic după teritoriile de drenaj limfatic.

Asocierea ganglionilor cervicali cu ganglioni și din alte teritorii ne orientează către:
- limfom malign nonhodgkinian;
- maladie Hodgkin;
- sarcoidoză.

Aceasta presupune cercetarea și altor teritorii ganglionare:
- aspectul clinic și contextul dau orientarea diagnostică de benignitate sau malignitate, dar aceasta nu este absolută;
- originea unei adenopatii cervicale poate să nu fie în domeniul ORL, ci la nivelul unui organ intratoracic bronhopulmonar sau esofagian, sau chiar abdominal (aparat digestiv, pancreas, prostată etc.). Topografia supraclaviculară a unei adenopatii poate avea originea în:
- o maladie Hodgkin, o sarcoidoză sau o tuberculoză;
- leziunea primitivă, în general, nu este cervicală, în afara cancerului tiroidian și a sinusului piriform;
- la stânga este ganglionul Troisier, determinat, în special, de un cancer digestiv (esofagian).

În cazul unei adenopatii infecțioase se recomandă o terapie cu antibiotice timp de 8 zile, dar fără a asocia corticoterapia, care poate masca un eventual limfom malign;

Topografia occipitală (nuchală) a unei adenopatii indică la: toxoplasmoză, mononucleoză infecțioasă, rubeolă, uneori tbc.

A. LIMFADENITE NESPECIFICE – ACUTE ȘI CRONICE

Etiologia

Primul vârf de frecvență se întâlnește la copiii până la 10 ani, cel mai des prin infecții rinofaringiene.

Constatarea limfadenitei nespecifice trebuie să determite cercetări riguroase, în funcție de topografia sa și infecția primară (piele, scalp, ureche, CAE, masă sau orofaringe, mucoasa bucală, dinții).

Simptomatologia

Tumefacțiile inflamatorii acute dureroase ale ganglionilor limfatici sunt moi, calde, cu temperatură. În caz de tratament inadecvat, ganglionii pot deveni fluctuanți sau chiar se deschid spontan.

Diagnosticul se va face cu: focarul infecțios primitiv este cercetat în aria de drenaj a ganglionilor limfatici. Există durere cu ganglioni hipertrofici, eventual fluctuanți, și formulă leucocitară infecțioasă. Dacă este o nesiguranță, trebuie efectuată biopsia ganglionară.

Diagnosticul diferențial

Metastazele ganglionare, limfoamele, chisturi cervicale, tbc ganglionar, toxoplasmoza trebuie eliminate.

Tratamentul

Antibioterapie cu spectru larg. Dacă este colecție, se practică incizie largă și drenaj, cu examen bacteriologic și antibiogramă.

B. LIMFADENITE SPECIFICE

• Adenopatiile tuberculoase (tbc ganglionar)

Etiologia

Atingerea orofaringiană sau rinofaringiană primară cu ganglioni regionali (complex primar) este foarte rară. Tbc ganglionar este o reactivare hematogenă postprimară a bolii (bacili de tip uman, rar micobacterii atipice). Din acest motiv, vârful incidenței este deplasat din copilărie la vârsta adultă. Trebuie remarcat faptul că ganglionii limfatici calcificați nu constituie un semn de sterilizare.

Bacilii tuberculoși pot supraviețui mai mulți ani în centrii cazeoși și calcificați ai ganglionilor.

Simptomatologia

Toate grupele ganglionare pot fi interesate, în 20 % din cazuri bilateral. Sunt ușor sensibili, uneori multipli, ramoliți sau fluctuenți sub un tegument roșu-albăstrui, cu fistule sau cicatrici, aderenți la piele. Reacțiile la tuberculină sunt pozitive. Radiografia toracică este, de obicei, normală. Proba bacteriologică cere mult timp, de aceea se poate începe tratamentul antitbc, iar la nevoie se prelevează un ganglion, pentru examen histopatologic, care pune în evidență foliculii caracteristici.

Diagnosticul pozitiv și diferențial se bazează pe examenul histopatologic. Valoarea acestuia nu este de 100 %, în jur de 13 % din rezultate fiind eronate.

Tratamentul

Tratamentul antitbc se face în colaborare cu pneumologul și cuprinde poliochimioterapie antitbc, prelungită 9-12 luni.

Chirurgia de evidare ganglionară se impune când o regresiune netă nu survine în câteva luni.

• Limfadenite cu micobacterii atipice

Acestea pot îmbrăca un tablou clinic foarte apropiat de cel al tbc-ului ganglionar, determinând o adenită unică, ce evoluează rapid către supurație și fistulizare. Numai examenul bacteriologic, în cultură, poate clarifica diagnosticul. Claritramicina are un efect bun. Tratamentul chirurgical de exereză permite vindecarea.

• Sifilisul

Dacă șancrul primar are sediul pe buze, în cavitatea bucală sau pe amigdală, după 2 săptămâni apare un ganglion cervical, cel mai adesea indolor. După 3 săptămâni de la inoculare, testele serologice devin pozitive.

• **Sarcoidoza** (maladia Besnier-Böeck-Schaumann)

Etiologie necunoscută. Este considerată un granulom reacţional cu celule epiteloide, invadând sistemul reticulohistiocitar.

Leziunea caracteristică constă într-o granulomatoză epiteloidă necazeificată, însoţită de prezenţa unor celule gigante de corp străin sau celule Langhans, uneori şi a unor incluziuni (corpusculi Schaumann). Aceasta interesează cu predilecţie ganglionii cu sediu mediastinal, supraclavicular şi periferici. Determină, de asemenea, leziuni oculare, lacrimale, salivare (sindrom Heerfordt), cu uveoparotidită şi paralizie facială, atingeri cutanate cu eritem nodular, mucoase: nazale, faringe, laringe, trahee, plămâni (infiltrate).

În formele tipice se întâlnesc numeroşi noduli rotunzi sau ovoizi alăturaţi, în centrul nodulilor nu se produce necroză.

Diagnosticul pozitiv este dificil. Radiografia pulmonară arată un aspect asemănător unei tbc miliar sau adenopatii hilare bilaterale.

Se utilizează testul Kveim: inocularea subcutanată, la animalul de laborator, a unui extract din leziunea sarcoidozică, care reproduce histologic leziunea. Aceasta este pozitivă în circa 80 % din cazuri. De obicei, testul la tuberculină este negativ.

Un ganglion suspect trebuie recoltat pentru examenul histopatologic. Se recomandă şi biopsia musculară din muşchii scaleni, frecvent interesaţi în sarcoidoză şi numai excepţional în tbc.

Diagnosticul diferenţial cu tuberculoza este dificil. Se bazează pe forma mult mai regulată a nodulilor, lipsa cazeificării, fibroza periferică, caracterul celulelor gigante şi, eventual, prezenţa incluziunilor Schaumann, la examenul histopatologic.

Tratamentul

Corticoterapie, în colaborare cu medicul internist.

• **Boala ghearelor de pisică** (*mala•ie •es griffes •u chat*) sau limforeticuloza benignă de inoculare

Etiologia

Afectează, în special, copiii, fiind transmisă de pisică, după o zgârietură sau muşcătură, dar şi prin înţepături de vegetale. Agentul patogen este un virus, care nu a fost izolat cu certitudine.

Simptomatologia

Leziunea primară pustuloasă la nivelul pielii urmată, după o incubaţie de 2-4 săptămâni, de adenopatii inflamatorii în teritoriul corespondent inoculării. Aceste adenopatii evoluează rar către supuraţie şi fistulizare. Caracterul steril al puroiului este un element de orientare diagnostică.

Adenopatiile dispar spontan, în câteva săptămâni.

Diagnosticul

Se bazează pe anamneză, leziunea locală şi este confirmat prin intradermoreacţie, a cărei pozitivitate este uneori tardivă.

• **Tularemia**

Etiologia

Agentul patogen – *Pasteurella tularensis.* Este o zoonoză răspândită la rozătoare (iepuri). Transmiterea se face prin căpuşe.

Diagnosticul

Examen histopatologic al ganglionilor invadaţi (limfadenita reticulocitară abcedată).

Tratamentul

Rareori este necesară intervenţia de exereză a ganglionilor. Streptomicina este tratamentul de elecţie. Deseori, adenopatiile au tendinţa la vindecare spontană.

• **Bruceloza** (boala Bang, febra de Malta)

Etiologia

Este o zoonoză determinată de germeni bacterieni cocobacilari (*Brucella melitensis, suis, ovis* ş.a.). Transmiterea la om se face prin contact direct cu animalele infectate sau preparatele de carne sau lapte, mai ales la zootehnicieni, veterinari.

Simptome

Febră ondulantă, stare septicemică, micropoliadenopatie dureroasă, hepatosplenomegalie, dureri osteoarticulare, IDR la brucelină, reacţia Wright titru 1/100 pozitivă.

• **Toxoplasmoza câştigată**

Etiologia

Este frecventă la copii şi la subiecţii tineri. Infectarea umană cu *Toxoplasmoza gondii* rezultă cel mai des prin ingestia de carne de vită sau de porc insuficient fiartă.

Simptome

În formele acute şi subacute, febră moderată. Limfadenopatiile cervicale sunt un semn clinic important. Au sediul: periauricular, subdigastric, supraclavicular, nucal, rar axilar sau inghinal. Este vorba de ganglioni mici, sub 2 cm diametru, nedureroşi şi nu supurează niciodată. Formula leucocitară arată o limfocitoză ridicată. Se pot întâlni şi tulburări oculare (corioretinită), neuropsihice. Diagnosticul serologic ridică uneori dificultăţi, necesitând al doilea examen comparativ, la mai multe săptămâni.

Există un decalaj de câteva săptămâni între apariţia adenopatiilor şi pozitivarea reacţiilor serologice. Sunt practicate testele: Sabin-Feldman, de imunofluorescenţă indirectă şi reacţia de deviaţie a complementului.

Regresiunea adenopatiilor se întinde pe mai multe luni. Rar este nevoie de prescrierea de Rovamicină.

Prima infecţie maternală, în timpul sarcinii, poate antrena avort sau imaturitate. Într-adevăr, gravitatea bolii ţine, în special, de riscul fetal.

• **Histoplasmoza**

Etiologia

Boala este determinată de ciuperca *Histoplasma capsulatum.*

Simptome

Febră neregulată, adenopatie generalizată, splenomegalie, anemie, leucopenie și cașexie.

Diagnosticul

Se bazează pe evidențierea agentului patogen în produsele patologice (sânge, ganglioni), prin colorație Giemsa sau cultivarea pe mediul Sabouraud.

• **Mononucleoza infecțioasă** (boala Pfeiffer)

Etiologia

Este determinată de un virus cu tropism pentru sistemul reticuloendotelial, frecventă la copii și adolescenți.

Simptome

Febră, astenie, adenopatii cervicale posterioare, occipitale, hepatosplenomegalie 50 %, angină. Formula sangvină cu limfocite și monocite mult crescute în 90 % din cazuri și cu pozitivarea reacției serologice Paul-Bunnel-Hăngănuțiu – titru peste 1/40.

• **Infecția prin virusul imunodeficienței umane (HIV)**

Poate fi evocată în prezența unor poliadenopatii cervicale superficiale, de 1-3 cm diametru, persistente, de obicei bilaterale. Se impune efectuarea studiului serologic, căci ei corespund stadiului de primă invazie și dispar când se trece la stadiul de SIDA. La subiectul tânăr cu risc, descoperirea unei adenopatii tuberculoase sau cu micobacterii atipice impune investigații în direcția unei infecții prin HIV.

• **Tumefacții tumorale benigne și maligne ale ganglionilor limfatici**

Aproximativ 50% din tumefacțiile cervicale netiroidiene sunt de origine ganglionară, iar 40 % din acestea sunt metastaze ale carcinoamelor.

Tumorile benigne ale ganglionilor limfatici sunt foarte rare. Limfomul benign localizat se prezintă ca o tumoră cu creștere lentă. Tratamentul este exereza și examenul histopatologic care înlătură orice îndoială.

Limfangiomul chistic în regiunea carotidiană; tumefacția există de la naștere sau în primele luni, este moale, fluctuentă, nu se expansionează la țipăt, nereductibilă și transiluminabilă.

Se impune exereza chirurgicală pentru că poate da compresiuni cervicale cu stridor, disfagie, torticolis.

Sunt tumori vasculare limfatice, dezvoltate din schița vasculară limfatică embrionară.

• **Tumori maligne ale ganglionilor limfatici**

a. Adenopatiile cervicale din hemopatiile maligne
b. Adenopatiile cervicale canceroase metastatice
c. Boala Hodgkin (limfogranulomatoza malignă)

• Boala Hodgkin

Este considerată o reacție imună anormală, pe fondul unei dereglări a funcției limfocitelor T.

Boala începe cu o afectare primară locală și apoi diseminează în corp pe cale limfogenă și hematogenă.

Prinde, inițial, un ganglion limfatic, de obicei, laterocervical stâng, urmând, apoi, alte grupe limfatice.

Aproximativ în 8 % din cazuri poate debuta extraganglionar (faringe, nas, sinusuri, glande salivare, laringe, trahee).

Stadializarea are mare importanță în conduita terapeutică și prognostic

- Stadiul I: interesarea unei singure regiuni ganglionare limfatice sau a unei singure regiuni extraganglionare.
- Stadiul II: sunt vizate două sau mai multe regiuni limfatice sau mai multe regiuni limfatice de aceiași parte a diafragmului.
- Stadiul III: sunt implicate regiunile limfatice de ambele părți ale diafragmului care pot fi asociate cu interesarea localizată a splinei sau a unui organ extralimfatic.
- Stadiul IV: interesarea difuză sau diseminată a uneia sau mai multor regiuni extralimfatice, cu sau fără interesarea ganglionară.

Simptome

Predomină la adultul tânăr, manifestându-se prin adenopatie cervicală asimetrică, uneori, poliadenopatie. În aproximativ 10 % din cazuri prima manifestare este extraganglionară (nas, rinofaringe, orofaringe, tract gastrointestinal).

Ganglionii invadați sunt duri, nedureroși, grupați, adesea mobili.

Ganglionii au variații spontane de mărime, determinând erori de diagnostic.

Ganglionii afectați, pe lângă cei laterocervicali stângi, sunt, în ordine, cei axilari, inghinali sau profunzi (mediastinali și mezenterici).

Simptomele generale: febra ondulantă, prurit, oboseală, scădere ponderală.

Transpirațiile nocturne și febra sunt de importanță prognostică și terapeutică.

Se caută splenomegalia.

Examene paraclinice: leucocitoza cu neutrofilie, eozinofilie și limfopenie, creșterea alfa2 și gamaglobulinelor.

Examenul histopatologic, după biopsie ganglionară, dă certitudinea diagnostică (dispariția structurii ganglionilor limfatici, invadarea capsulei și evidențierea celulelor atipice REED-STERNBERG.

Tratamentul

Depinde de tipul histopatologic și de stadiul bolii. Radioterapia, pentru stadiile I – III A, chimioterapia, pentru stadiile III B – IV.

Prognosticul este bun, în raport de stadiul de prezentare.

• **Limfoame maligne nonhodgkiniene**

Sub acest termen sunt incluse numeroase tumori maligne limforeticulare care trebuie distinse, clinic şi morfologic, de boala Hodgkin.

Etiologia

Limfoamele nonhodgkiniene derivă cel mai des din celulele de tip B, rar descendente din histiocite. Cauza este neelucidată. Etiologia virală este discutată, la fel starea imunodepresivă, imunoproliferativă.

Limfoamele maligne nonhodgkiniene se localizează adesea la nivelul căilor aerodigestive superioare (rinofaringe, amigdale palatine, nas, sinusuri cu debut extraganglionar, la început localizate, apoi locoregionale cu adenopatie), alteori apar localizări primitive la ganglionii cervicali sau diseminări la alte grupe ganglionare la distanţă, profunde mediastinale, retroperitoneale. Boala are o importantă tendinţă la generalizare.

Masele tumorale ganglionare sunt nedureroase, mobile, renitente. Există, în general, mai multe mase ganglionare în acelaşi teritoriu.

Diagnosticul

Nu trebuie să se întreprindă nici un tratament al acestor tumori decât după un bilanţ clinic general şi hematologic, pentru a preciza dacă este vorba de o formă localizată, locoregională sau diseminată în organism. În acest scop se pot folosi diverse examinări: hematologice, citologice, imunohistochimice, citoenzimatice, radiologice, ecografice, CT etc.

Clasificarea limfoamelor nonhodgkiniene pe baze histologice, în acord cu caracteristicile imunologice, a cunoscut, de-a lungul timpului, cel puţin şase sisteme. Perfecţionarea acestor clasificări are drept scop final utilitatea în diagnostic, în conduita terapeutică, în stadialitate, în prognosticul bolii, în aprecierea gradului de malignitate.

Sistemul introdus de Rappaport a fost, o lungă perioadă de timp, cel mai popular printre clinicieni.

Clasificarea limfoamelor nonhodgkiniene după KIEL:

• **Malignitate atenuată**

I. Limfoame limfocitare:
- leucemie limfoidă cronică;
- leucemie cu tricocite;
- micoza funguidă (sindromul Sezary).

II. Limfoamele celulelor secretante de Ig:
- limfoame plasmocitare (plasmocitom);
- limfoame limfoplasmocitare.

III. Limfoamele celulelor centrului germinal:
- limfoame centroblastice centrocitice (vechiul germinoblastom sau maladia Brill-Symmers);
- limfom centrocitic

- **Malignitate foarte mare**
  IV.Limfoame centroblastice (vechiul sarcom germinoblastic).
  V. Limfomul limfoblastic (vechiul limfosarcom limfoblastic). Limfomul Burkitt.
  VI.Limfomul imunoblastic (vechiul reticulosarcom).

Rolul principal al orelistului constă în prelevarea precoce a unui ganglion suspect şi biopsia focarelor extraganglionare.

Tratamentul

Complexitatea tratamentului, care variază în funcție de stadiu, impune o echipă compusă din orelist, hematolog, oncolog, radioterapeut și chimioterapeut.

Radioterapia locoregională este foarte eficientă.

Gravitatea prognosticului este dată, înainte de toate, de posibilitatea survenirii ulterioare, de alte localizări în afara regiunii cervicale. Pentru a preveni aceste diseminări secundare, radioterapia cervicală este urmată de chimioterapie sistemică, destinată eventualelor localizări inaparente.

• **Metastaze ganglionare limfatice**

Adenopatia cervicală canceroasă, metastatică, constituie un factor de prognostic de mare importanță. Existența acesteia, într-un neoplasm al căilor aerodigestive superioare sau al altor organe din zona capului și gâtului, modifică stadialitatea, conduita terapeutică şi agravează prognosticul bolii.

Invadarea metastatică a ganglionilor cervicali reprezintă exprimarea fermă a gradului de agresivitate, de malignitate a tumorii primitive.

Metastaza a fost definită ca un transfer de boală de la un organ la altul, cu care nu este în contact direct. Această invadare metastatică are la bază mecanisme din ce în ce mai bine cunoscute.

Metastazarea este un proces complex care implică migrarea unor celule canceroase de la nivelul localizării primare, pe cale vasculară sau, mai frecvent, limfatică, urmată de diseminarea la distanță, unde embolusurile tumorale sunt reținute. Procesul este influențat atât de factorul gazdă, cât și de proprietățile celulelor tumorale.

Procesele imunologice domină această patologie şi au un rol determinant în invazia metastatică şi în dezvoltarea tumorii primare canceroase. Funcția primordială a ganglionului limfatic este preponderent imunologică şi se asociază cu funcția de filtru pentru celulele canceroase, care vin de la tumora primitivă.

Sunt cunoscute mai multe modalități de invadare canceroasă a ganglionilor limfatici:

- celulele canceroase sunt distruse la nivelul ganglionilor, dacă funcția imunitară nu este alterată şi funcția oncostatică este eficientă (sunt opinii împotriva evidărilor radicale ale ganglionilor indemni);
- uneori se realizează o simbioză liniştită între ganglion şi celule, fără a-i altera funcția;

- când se depășește capacitatea de apărare imunologică a ganglionului se dezvoltă celulele tumorale;
- celulele canceroase trec prin ganglioni, ajungând în marile colectoare, ducând la metastaze la distanță;
- alteori, celulele canceroase scurtcircuitează releul ganglionar, trecând direct în sistemul circulator venos – metastază la distanță.

Menționăm câteva noțiuni care relevă incidența variabilă a metastazărilor ganglionare cervicale în raport cu localizarea și caracterele fiziopatologice, biologice ale tumorii primitive. De exemplu, o incidență mai mică pentru localizările cordale și subglotice ale cancerelor laringiene și, crescută pentru localizările supraglotice, marginale și vestibulare:

- formele infiltroulcerative sunt mai metastazante decât cele vegetante, hipercheratozice;
- incidența crește în raport cu malignitatea histologică;
- vârsta tânără imprimă o evoluție precipitată a tumorii canceroase, cu prognostic nefavorabil.

Este necesară o cunoaștere temeinică a dispoziției anatomice a ganglionilor și a căilor limfatice aferente și eferente. Această configurație explică posibilitatea de metastazare, uni- sau bilaterală, în raport cu sediul tumorii primitive. De exemplu, releul subdigastric este foarte important, deoarece, la nivelul său se încrucișează majoritatea căilor limfatice cervico-faciale (este o răspântie).

Există posibilitatea metastazărilor ganglionare bilaterale, în special în organele mediane (rinofaringe, baza limbii etc.).

Infiltrația malignă a capsulei antrenează o pierdere a mobilității ganglionilor prin fixare la țesuturile înconjurătoare, prognosticul devine atunci mai rău.

Tabloul clinic

În urma examenului clinic, adenopatiile canceroase cervicale se prezintă cu următoarele caracteristici: ganglionii sunt voluminoși, au duritate lemnoasă, fixați la planurile profunde, aderenți la tegumente și nedureroși.

Evaluarea factorilor clinici de prognostic ai metastazelor cervicale este importantă:

- numărul ganglionilor (număr crescut de ganglioni implicați presupune un proces mai avansat și un prognostic mai rezervat);
- nivelul implicării este controversat;
- mobilitatea ganglionilor: fixarea la planurile profunde, la axul carotidian, ce denotă o extensiune extracapsulară, întunecă prognosticul;
- dimensiunile adenopatiei: cu cât adenopatia este mai mare, cu atât prognosticul este mai rezervat.

Certitudinea invaziei metastatice canceroase a ganglionilor este dată de examenul histopatologic, concordant cu cel al tumorii primare.

Examinările histopatologice extemporanee sunt de un real folos pentru chirurg în desfăşurarea actului operator.

Este necesar a se avea în vedere şi posibilitatea unor rezultate fals negative sau fals pozitive.

Examinările histopatologice calificate ne furnizează factorii de prognostic ca: ruptura capsulei cu extensiune extracapsulară sau reacţia histologică a ganglionului, cu predominanţa limfocitelor sau diminuarea lor.

Starea ariilor ganglionare cervicale, stabilită după examenul clinic, la un bolnav cu o tumoră malignă constituie elementul N al sistemului TNM de stadializare a cancerelor capului şi gâtului.

Clasificarea folosită de UICC (*Union International Contrel Cancer*):

N0 – fără ganglion regional palpabil;

N1 – ganglioni homolaterali mobili;

N2 – ganglioni bilaterali sau controlaterali mobili;

N3 – ganglioni fixaţi.

Conduita terapeutică

Dacă sunt manifestări evidente de invazie canceroasă a ganglionilor cervicali, obţinute prin examenul clinic, paraclinic şi confirmate prin examenul histopatologic, singura soluţie este extirparea cât mai completă a acestor ganglioni. Intervenţia se face cu respectarea unor condiţii preliminare:

- absenţa metastazelor la distanţă;
- ablaţia completă a tumorii primitive, în prealabil sau simultan;
- conservarea stării generale;
- tunica axului carotidian indemnă.

Evidarea ganglionară radicală (*Radical Neck Dissection*), descrisă de Crille şi popularizată de Martin, a fost modificată în variate tipuri de disecţie cervicală, folosindu-se termeni ca: *Mo•ifie• Neck Dissections, Functional Neck Dissection, Conservative Neck Dissection, Selective Neck Dissection sau Exten•e• Neck Dissection.* Folosirea acestor termeni a creat o oarecare confuzie şi o problemă de nomenclatură.

Pentru o clasificare raţională a evidărilor cervicale, trebuie luate în considerare structurile anatomice ce trebuie conservate sau sacrificate: vena jugulară internă, muşchiul sternocleidomastoidian, nervul spinal şi harta distribuirii metastazelor, în raport cu tumora primitivă.

În cazul evidărilor cervicale de principiu (sistematice), când metastazele nu pot fi identificate clinic, deşi sediul tumorii primitive indică un risc metastatic ridicat, majoritatea chirurgilor propun evidarea de principiu sau radioterapia. Oponenţii susţin că reţeaua limfoganglionară cervicală sănătoasă constituie un factor de apărare împotriva agresiunii canceroase, jucând un rol important în relaţiile biologice dintre gazdă şi tumoare.

2.10.2.4. TUMEFACȚII CERVICALE NEGANGLIONARE

• **Tumori benigne vasculare**

Hemangioamele. În 2/3 din cazuri sunt cutanate, prezente de la naştere. Sediul de predilecție este fața sau ceafa, determinând modificări estetice.

Limfangioamele chistice au sediul, de obicei, laterocervical, dezvoltate din schița vasculară limfatică embrionară, în conexiune cu axul jugular. Sunt moi, fluctuante, nu se expansionează la țipăt, nereductibile, multilobate, transilumi-nabile. Uneori se dezvoltă enorm (cap de făt), produc stridor, cianoză, disfagie prin compresiune, torticolis.

Tratamentul este chirurgical.

• **Anevrisme cervicale**

Etiologia:

- traumatică, în cele dobândite;
- congenitale;
- anevrisme arteriale;
- anevrisme arteriovenoase.

Simptome

Cele recente se manifestă prin bătăi vasculare şi suflu (tril vibrator), ex-pansiune, iar cele vechi reprezintă o tumoră dură extravasculară.

Diagnosticul

Auscultația, palpația şi arteriografia certifică diagnosticul.

Tratamentul este de competența chirurgului vascular.

• **Tumorile corpusculului carotidian** (Chemodectoame, paraganglio-nare, necromafine)

Sunt rare, constituind surprize operatorii.

Etiologia

Sunt formate din şunturi arteriovenoase precapilare, cu îngrămădiri de chemoreceptori: celule paraganglionare necromafine, analoage formațiuni-lor din teritoriul nervului pneumogastric şi glosofaringian (glomus timpanic, jugular, vagal).

Simptome

Tumefacția, de obicei indoloră, a regiunii bifurcației carotidiene, fermă, pulsatilă, neexpansivă, mobilă înainte–înapoi, dar nu de sus în jos. Uneori este însoțită de sindromul Claude-Bernard-Horner.

Sindromul sinusului carotidian: întoarcerea capului antrenează vertij, acufene, transpirații.

Diagnosticul

Biopsia este contraindicată. Arteriografia obiectivează o lărgire a bifurca-ției carotidiene şi precizează caracterul vascular al tumorii.

Tratamentul

Este foarte delicat şi de competența chirurgului vascular.

• **Tumori nervoase**

Sunt relativ rare și se dezvoltă fie din sistemul nervos autonom, fie din tecile nervilor periferici (celule Schwann), formând neurofibroame și schwanoame. Tumorile nervoase își au originea în tecile nervilor glosofaringian, spinal, mare hipoglos și pneumogastric.

Schwanoamele sunt localizate cel mai frecvent pe pneumogastric. Sunt unice, de consistență fermă, dureroase la palpare, mobile numai în plan transversal. Simptomul caracteristic este tusea în chinte, provocată prin palparea tumorii.

Aceste tumori sunt recidivante și se pot maligniza (neurilemosarcoame), dând o simptomatologie de împrumut a organelor vecine (disfagie, otologie, paralizie recurențială).

Diagnosticul

Este confirmat prin examenul histopatologic din piesa operatorie.

Diagnosticul diferențial se face cu paraganglioamele, cu limfoamele și cu metastazele ganglionare. Pot face parte dintr-o maladie generală, neurofibromatoza Recklinghausen, și reprezintă în acest caz doar una din localizări, constituind o contraindicație operatorie.

Tratamentul este chirurgical.

• **Tumori cervicale de natură diversă:**

- lipoame cervicale, simple, unice sau multiple;
- lipomatoza anterioară (maladia Launois-Bensaude). Este indicată exereza chirurgicală în fața tulburărilor funcționale;
- tumori musculare: leiomiom benign;
- leiomiosarcom malign;
- tumori mixte salivare aberante;
- tumori tiroidiene adenomatoase laterocervicale aberante;
- fibroame.

Malformații congenitale

Sunt reprezentate de chisturi și fistule cervicale congenitale.

Chisturi laterale ale gâtului

Corespund, ca și fistulele congenitale cervicale, resturilor branhiale. Persistența unei părți a sinusului cervical, cu închiderea orificiului extern, dă naștere chisturilor branhiale cervicale laterale, consecința persistenței deschiderii la exterior a sinusului.

Simptome

Sunt manifeste la copil, la tineri. Au o consistență fermă, elastică, fluctuantă. Infecția secundară determină durere, cu inflamație cutanată. Diametrul aproximativ 5 cm.

Diagnosticul

Istoricul, palparea, sediul, consistența lichidiană, ecografia, puncția cu trocar, se extrage un lichid vâscos, sunt elemente de diagnostic.

• **Tratamentul:** chirurgical, cu condiția ca ablația să fie completă.

Fistule laterale ale gâtului

Traiectul lateral se poate întinde de la baza gâtului până la limbă, loja amigdaliană, foseta Rosenmüller în rinofaringe sau în CAE, urechea medie. Deschiderea e întotdeauna înaintea mușchiului sternocleidomastoidian.

Simptome

Prezintă un orificiu minuscul, cu o secreție lăptoasă, vâscoasă, recidivantă. Uneori, o suprainfecție antrenează episoade inflamatorii succesive, cu secreție purulentă, durere, roșeață, tumefiere, semne generale.

La palpare se poate decela traiectul fistulos. Injectarea de colorant trasor sau substanță de contrast (lipiodol), prin orificiul fistulos, pune în evidență traiectul fistulos, iar dacă fistula este completă, această substanță apare în faringe și i se percepe gustul.

Tratamentul

Este chirurgical și constă în ablația completă a traiectului fistulos. Injectarea de colorant trasor facilitează disecția traiectului.

Fistula cea mai frecventă derivă din al doilea arc branhial, trece printre bifurcația carotidei și urcă până la polul amigdalian inferior sau, alteori, se deschide în CAE, trecând pe sub nervul facial, ceea ce face foarte anevoioase disecția și ablația ei completă.

Chisturi și fistule congenitale mediane

Etiologia

Sunt relicve ale canalului tireoglos. Fistulele apar prin perforarea tractului tireoglos la piele, perforație infecțioasă spontană sau iatrogenă.

Diagnosticul

Localizarea tipică, mobilizarea în plan craniocaudal cu deglutiția. Introducerea prin fistulă de colorant trasor sau substanță de contrast. Ecografia și scintigrafia tiroidiană sunt recomandate.

Diagnosticul diferențial

Se face cu tumora tiroidiană a piramidei Lalouette, cu țesut tiroidian ectopic, adenopatie inflamatorie sau malignă, chist dermoid submental.

Tratamentul

Exereza chirurgicală completă a chistului și a traiectului fistulos, cu rezecția corpului osului hioid, pentru a se evita recidivele care sunt mult mai dificil de disecat.

Este recomandabil ca înainte de extirparea chirurgicală să efectuăm investigațiile paraclinice necesare, pentru a evidenția starea tiroidei prin ecografie și scintigrafie.

2.11. GLANDELE SALIVARE

Sunt cunoscute trei perechi de glande salivare principale:

- parotide;

- submaxilare;
- sublinguale.

Pe lângă acestea există un număr mare de glande salivare minore, repartizate, în special, în mucoasa bucală și faringiană.

2.11.1. NOȚIUNI ANATOMOFUNCȚIONALE ALE GLANDELOR SALIVARE PRINCIPALE ȘI MINORE

GLANDA PAROTIDĂ

Este situată în regiunea retroangulomandibulară, înconjurată de o capsulă fibroasă, groasă. Aceasta explică durerea prin compresiunea tumefacțiilor parotidiene. La partea inferioară a acestui țesut conjunctiv există lacune prin care infecțiile și tumorile pot penetra în fosa pterigomaxilară sau spațiul parafaringian.

Limite. Polul superior al parotidei înainte: marginea anterioară a ramurii ascendente a mandibulei; înapoi: conductul auditiv extern; în sus arcada zigomatică. Polul inferior este situat între unghiul mandibulei și apofiza mastoidei; limita inferioară este formată de marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian și pântecele posterior al mușchiului digastric.

Discriptiv, prezintă 6 fețe:
- laterală (pielea);
- posterioară, corespunde mastoidei, mușchiului digastric, buchetului Riolan;
- anterioară, cu mandibula (median);
- cu pterigoidianul median;
- cu maseterul;
- medială – faringele.

Glanda ocupă spațiul glandular, medial se află spațiul subglandular, subîmpărțit în spațiul prestilian și retrostilian. Spațiul retrostilian este traversat de: vena jugulară internă, artera carotidă internă, nervul vag, ganglionii limfatici.

În spațiul prestilian trimite o prelungire:
- fața superioară, corespunde CAE și articulației temporomandibulare
- fața inferioară, glanda submandibulară separată prin despărțitoarea submandibuloparotidiană.

Prezintă 3 prelungiri:
- *anterioară* (geniană), însoțește canalul Stenon; continuă porțiunea superficială a glandei
- *me‹ială* (faringiană), pătrunde în spațiul prestilian și vine în contact cu:
  - mușchiul pterigoidian intern, nervul mandibular;
  - ramuri ale arterei maxilare interne;
  - faringele.

- *posterioară,* se interpune între muşchiul sternocleidomastoidian şi digastric.

Raporturi intrinseci:

- artera carotidă externă cu ramurile ei
- maxilara internă şi temporală superficială
- vena retromandibulară
- vena auriculară posterioară
- ganglionii limfatici
- nervul facial (raport foarte important)
- nervul auriculotemporal

Nervul facial, după pătrunderea în glandă, se împarte într-un evantai de ramuri: temporale, frontale, zigomatice, bucale, cervicale.

Acestea separă corpul glandei în două porţiuni: o parte laterală de nerv (porţiunea superficială) şi o parte medială de nerv (porţiunea profundă).

În majoritatea tumorilor benigne se practică parotidectomia laterală, superficială, cu exereza porţiunii superficiale a glandei, după o disecţie atentă a facialului.

Canalul Stenon, împreună cu prelungirea anterioară, are aproximativ 6 cm lungime, încrucişează muşchiul maseter, traversează muşchiul buccinator, înconjoară corpul grăsos al obrazului, Bichat, are un mic traiect submucos şi se deschide în cavitatea bucală printr-un orificiu situat la nivelul molarului 2 superior. Prin acest orificiu se practică cateterismul canalului.

Vascularizaţia:

- Arterele – din artera carotidă externă sau din ramurile ei.
- Venele – ce se varsă în vena retromandibulară.
- Limfaticele – se drenează în ganglionii parotidieni superficiali şi profunzi, iar de aici spre ganglionii cervicali jugulocarotidieni.

Inervaţia:

- *fibre vegetative,* asigură inervaţia vasomotorie şi secretorie:
  - parasimpatice, vin din ganglionul otic pe calea nervului auriculotemporal şi sunt exclusiv secretorii;
  - simpatice, din plexul carotidian extern; vin pe calea vaselor şi asigură vasomotricitatea.
- *fibre senzitive:*
  - din nervul auriculotemporal;
  - din nervul auricular mare, din plexul cervical.

GLANDA SUBMAXILARĂ

Este situată în triunghiul submaxilar, sub planşeul bucal, limitată înainte prin muşchiul digastric, înapoi prin ligamentul stilomandibular, în sus – prin mandibulă.

Loja submaxilară are 3 pereţi:

- lateral, osos;

- medial, muscular;
- inferior, cutanat.

Glanda are un corp şi o prelungire.

Corpul glandei:

- faţa laterală a glandei răspunde mandibulei şi este încrucişată de artera facială;
- faţa medială (superomedială este faţa musculară) răspunde: pântecelui anterior al muşchiului digastric, pe un plan mai superficial, iar pe un plan mai profund muşchiului milohioidian, pe un al treilea plan – muşchiului hioglos. Milohioidianul separă loja submaxilară de loja sublinguală. Această faţă este încrucişată de artera facială şi nervul hipoglos;
- faţa inferioară răspunde pielii, platismei, fasciei cervicale superficiale. Pe această faţă trece vena facială.

Prelungirea glandei pleacă de pe faţa profundă, înconjoară marginea posterioară a muşchiului milohioidian şi pătrunde în loja sublinguală împreună cu canalul excretor Wharton, lung de aproximativ 5 cm, care se deschide în cavitatea bucală, lângă frenul lingual, la nivelul carunculei submaxilare şi sublinguale.

Vascularizaţia

Arterele provin din artera facială, venele se varsă în vena facială, iar limfaticele drenează în ganglionii submandibulari.

Inervaţia are loc prin nervul lingual, care conţine fibre parasimpatice, preganglionare, provenind din nervul corzii timpanului. Fibre simpatice din ganglionul cervical superior controlează, în special, vascularizaţia. Ramura fină mentonieră a facialului, care merge între polul superior al glandei şi mandibulă, este supus traumatismului în timpul intervenţiilor pe glandele submaxilare.

GLANDA SUBLINGUALĂ

Este cea mai mică glandă salivară situată sub mucoasa planşeului bucal. Extremitatea posterioară a acesteia este în contact cu extremitatea anterioară a glandei submaxilare, iar canalul excretor se uneşte cu cel al glandei submaxilare.

Constatare clinică: grenuillette este un chist prin retenţia glandei sublinguale sau a canalelor sale. În raport de mărime, antrenează tulburări de deglutiţie, vorbire.

Tratamentul este chirurgical

GLANDELE SALIVARE MINORE

Sunt răspândite în mucoasa căilor aerodigestive superioare. Tumorile acestor glande sunt adesea maligne (carcinoame adenoidchistice), mai rar adenoame pleomorfe.

METODE DE EXPLORARE A GLANDELOR SALIVARE

Bolile glandelor salivare sunt adesea diagnosticate prin anamneză, vârsta bolnavului şi semne clinice: tumefacţie, consistenţă, mobilitate, viteza de creştere, durere, funcţia nervului facial.

De exemplu:

- crize dureroase, intense, repetate, indică o litiază salivară;
- afecţiune bilaterală – sialadenoză, oreion;
- sexul: sialadenita mioepitelială (Sd. Gougerot-Sjögren) nu există, practic, decât la femei;
- durerea, paralizia facială, duritatea locală, ulceraţie cutanată, ganglioni regionali induraţi – malignitate.

Afecţiuni în relaţie cu vârsta:

- hemangioamele şi limfangioamele congenitale se văd la nou-născuţi;
- oreionul şi parotiditele cronice recidivate survin la vârsta şcolară;
- adenoamele şi sialadenozele sunt afecţiunile adultului;
- procentajul afecţiunilor maligne creşte cu vârsta.

Semnele clinice caracteristice pot fi descoperite la palpaţie, care trebuie să fie bilaterală, bimanuală (cervicală şi intrabucală). Trebuie cercetat şi aspectul salivei (clară, purulentă, floculantă, sanguinolentă).

Calculii ductului glandei pot fi palpabili.

INVESTIGATII PARACLINICE

Radiografiile simple nu sunt utile decât în calculi bogaţi în Ca. Calculii radiotransparenţi pot fi puşi în evidenţă prin sialografie, care vizualizează o imagine rotundă, care nu ia contrast.

Sialografia este contraindicată în infecţiile acute. Imagini sialografice relativ tipice sunt obţinute în sialadenite cronice recidivante, aspect de „arbore înfrunzit".

Tumorile benigne se prezintă ca o masă sferică, care refulează canalele opacifiate, iar cele maligne deplasează canalele al căror calibru este îngustat, se rup şi antrenează extravazarea substanţei de contrast.

Ecografia permite de a aprecia mărimea şi extensiunea exactă în profunzime a tumorilor, în special ale lobului profund.

Scintigrafia cu tecneţiu a ganglionilor este mai puţin valoroasă.

Biopsia. Diagnosticul histopatologic este cheia tuturor afecţiunilor glandelor salivare, influenţând decizia terapeutică.

Biopsia cu ac fin nu are valoare decât în caz de pozitivitate şi interpretată de un citolog experimentat. Biopsia cu un ac, ce prelevează un fragment de ţesut, este mai utilă, are valoare îndoielnică în tumorile chistice. Se pune totuşi problema colonizării cu celule canceroase pe traiectul acului.

Locul preferat pentru biopsia parotidei este înaintea tragusului, ceea ce permite evitarea lezării nervului facial.

2.11.2. PATOLOGIA CLINICĂ A GLANDELOR SALIVARE

AFECȚIUNI INFLAMATORII ALE GLANDELOR SALIVARE

Pot fi: acute (bacteriene și virale) și cronice.

INFLAMAȚII BACTERIENE ACUTE (sialadenite acute): parotidite acute, submaxilite acute.

Etiologia

Cauze locale:

- diminuarea fluxului salivar este favorabilă;
- propagarea infecțiilor din vecinătate;
- infecții dentare;
- amigdalite;
- stomatite;
- igiena bucală deficitară.

Cauze generale:

- după intervenții chirurgicale pe tubul digestiv (parotidita postoperatorie)
- cașexie la bătrâni subalimentați
- stări imunodepresive
- diabet rău echilibrat
- insuficiență renală cu deshidratare și tulburări hidroelectrolitice

Simptome

Instalarea bruscă a unei tumefacții dureroase a parotidelor și submaxilarelor. Tegumentele sunt roșii, orificiile canalelor excretoare Stenon și Wharton tumefiate, congestionate, cu scurgere de puroi spontan sau prin masajul glandei în formă supurată. În caz de supurație, la palpare, se simte fluctuență.

Diagnosticul

Se bazează pe interogatoriu, examenul clinic și citobacteriologic al salivei sau puroiului excretat.

Diagnosticul diferențial

Trebuie excluse următoarele afecțiuni:

- adenoflegmonul;
- litiaza glandei;
- inflamații cronice diverse;
- limfadenita din furunculul CAE;
- abces de origine dentară;
- dinte inclus;
- abces temporozigomatic otogen.

Tratamentul:

- antibioterapie;
- antiinflamatoare nesteroide;
- corticoterapie;

- vitamine;
- comprese calde locale;
- dezinfecție bucofaringiană.

În formele supurate se fac incizii și drenaj, cu precauție, pentru respectarea nervului facial.

INFECTII VIRALE

• **Parotidita urliană**

Etiologia (virotica paramixovirus)

Epidemii în creșe, școli. Incubația 20 zile. Produce imunitate pe toată durata vieții.

Simptome

Apare tumefierea glandei și colorația roșcată a orificiului canalului Stenon, secreție salivară nepurulentă. Febra este absentă cam în 30 % din cazuri. Bilateralizarea apare aproximativ la 5 zile. Virusul urlian este neurotrop și poate determina surditate de percepție uni- sau bilaterală și o atingere pancreatică, testiculară, ovariană sau meningeală.

Diagnosticul serologic: reacția de fixare a complementului și inhibiția hemaglutinării. Un titru de anticorpi, multiplicat cu 4, este o probă de infecție urliană.

Diagnosticul diferențial

Trebuie excluse:

- adenopatiile cervicale, parotidita supurată, parotidita recidivantă cronică, litiaza salivară, infecțiile dentare.

Tratamentul

Tratament simptomatic: analgezice, antipiretice, antiinflamatoare, vitamina C.

Se recomandă repaus, băuturi abundente. Nu este recomandabilă administrarea antibioticelor, doar la indicația medicului infecționist. Este necesară izolarea, avându-se în vedere contagiozitatea bolii.

• **Infecții cu citomegalovirus**

Boală întâlnită la nou-născuți, la sugari și la copii sub 2 ani. Infecția congenitală, prin traversarea barierei placentare, este benignă. Formele severe se acompaniază de icter, peteșii, hepatosplenomegalie, trombocitopenie, anemie hemolitică, corioretinită și întârziere psihomotorie și mentală.

Diagnosticul se bazează pe serologie, care pune în evidență anticorpii.

Tratamentul – simptomatic.

Prognosticul – mortalitate ridicată la nou-născut.

• **Inflamații cronice**

Există multiple aspecte de inflamație cronică.

Sialadenita cronică sclerozantă a glandei submaxilare

Etiologie și anatomia patologică

Inflamație cronică a glandei cu distrucția acinilor seroși, infiltrație limfocitară a țesutului interstițial, scleroză pericanulară. Ulterior aspect de „ciroză salivară" prin metaplazia parenchimului glandular și a țesutului conjunctiv. Etiologia este presupusă autoimună.

Diagnosticul și tratamentul

Exereza chirurgicală și examenul histopatologic.

• **Parotidita cronică recidivantă**

Etiologia

O dilatație canaliculară congenitală este presupusă ca factor predispozant. Afectează copiii.

Simptome

Semne clinice unilaterale sau alternante. Tumefacția poate fi bilaterală și, uneori, dureroasă. Saliva este lăptoasă sau purulentă, cu gust sărat. Poate exista trismus, în crize ce survin la intervale variabile.

Diagnosticul

Se bazează pe anamneză și pe evoluția clinică. Sialografia arată aspect de arbore înfrunzit. Examenul histopatologic precizează diagnosticul.

Tratamentul:

- igienă bucală;
- masajul glandei;
- prescrierea de sialagoge;
- parotidectomia, cu conservarea nervului facial.

Evoluția

După o lungă perioadă, secreția salivară se oprește, prin distrucția fibroasă cicatricială a parenchimului glandular, și simptomele dispar.

• **Sindromul Gougerot-Sjögren** (sialadenita mioepitelială)

Etiologia

Este secundară unei maladii autoimune (colagenoză, poliartrită reumatoidă). Reacția patologică autoimună antrenează o atrofie a parenchimului glandular, o infiltrație limfocitară interstițială și o proliferare mioepitelială.

Simptome

Tabloul clinic este dominat de xerostomie, cu uscăciunea mucoasei căilor aeriene superioare.

Atrofia glandelor lacrimale determină o cheratoconjunctivită sicca, artropatie cronică recidivantă, o purpură reumatoidă, o periarterită nodoasă, o sclerodermie constituie alte manifestări, ca și starea subfebrilă, dispepsia.

Diagnosticul

Tabloul clinic este tipic, în afara formelor fruste. Internistul trebuie să investigheze o disproteinemie, augmentarea VSH, semnele de lupus eritematos, în cazuri avansate.

Tratamentul

Este dificil, etiologia necunoscută.

Tratament simptomatic – producerea de salivă și lacrimi (clorhidrat de pilocarpină, 0,2 ml, în adiție cu apa distilată până la 2 ml). Se administrează 10 picături, de 3 ori pe zi, într-un pahar cu apă. Corticoterapia, ca și imunosupresoarele, pot fi încercate în cazurile severe.

Tratamentul chirurgical

Exereza submaxilarei.

Exereza parotidei este dificilă din cauza țesutului scleros anormal care înconjoară nervul facial.

• Sindromul Mikulicz

Sub acest nume se descrie o tumefacție simetrică a glandelor salivare și lacrimale. Termenul este destul de larg. Include adenopatiile leucemiei limfoide cronice, metastazele ganglionare ale tumorilor de la baza craniului foselor nazale, sinusurilor, metastaze hematogene, limfoame hodgkiniene și nonhodgkiniene, adenopatii tbc. Biopsia este necesară.

• Sialadenita cu celule epiteloide (sindrom Heerfordt, febra uveoparotidiană)

Etiologia

Este o manifestare extrapulmonară a sarcoidozei (maladia Besnier-Boeck-Schaumann) sau limfogranulomatoza benignă; vizează sistemul reticuloendotelial.

Simptome

Adesea este prezentă o tumefacție simetrică, uneori dureroasă, a parotidelor și glandelor lacrimale, asociate cu o uveită. Se poate observa o paralizie facială, o meningoencefalită, o surditate neurosenzorială. Secreția salivară este redusă, la fel ca și secreția de amilază. Preponderent sunt afectate femeile.

Triada parotiditä, conjunctivită, paralizie facială constituie sindromul Heerfordt.

Diagnosticul

Histopatologic se pun în evidență manifestările sarcoidozei (foliculi tbc, dar fără cazeificare, și bacili Koch). Acești noduli pot infiltra pielea (*lupus pernio*), mucoasele, osul, ganglionii, pulmonii, glandele salivare.

Diagnosticul diferențial – cu tbc.

Tratamentul esențial – corticoterapie.

• Tuberculoza

Etiologia

Atingerea inițială, pe cale limfatică, este rară. Propagarea – pe calea canalului excretor. Extensiunea secundară, pe cale hematogenă, la ganglionii limfatici ai glandelor salivare este astăzi forma cea mai frecventă.

Simptome

Tumefacție indoloră, unilaterală. Evoluează, adesea, fără fistulizare la piele.

Diagnosticul

Trebuie să fie căutate alte localizări tbc, în special pulmonare. Examen histopatologic. Culturi bacteriologice.

Tratamentul este cel al tbc.

• **Sialadenita postradioterapeutică**

Se dezvoltă după tratamentul radioterapic pentru tumorile maligne ale capului şi gâtului. Leziunile produse provoacă o fibroză interstiţială a elementelor secretorii care devin foarte marcate, uneori ireversibile, la doze de peste 60-70 Gy.

Tratamentul

Simptomatic, prin stimularea secreţiei prin clorhidrat de pilocarpină 1% – 10 picături, de 3 ori pe zi.

• **Sifilis**

Este, în general, terţiar şi adesea pseudoneoplazic.

Diagnosticul – serologic.

Tratamentul – antiluetic.

• **Actinomicoza**

Se localizează, mai ales, la glanda submaxilară. Tumefacţia este roşie-violacee şi se fistulizează.

Diagnosticul – prin examen bacteriologic.

Tratamentul – chirurgical, când glanda este prinsă izolat. În caz contrar se administrează sulfamide, antibiotice, cortizon.

• **Litiaza salivară**

Etiologia

Infecţiile glandulare de origine dentară, alcalinitatea salivei stau la originea precipitării fosfaţilor şi carbonaţilor de Ca. Este adesea un teren familial. Calculii sunt unici, alteori multipli, de diferite mărimi.

În general, este afectată o singură glandă. În 85 % din cazuri, localizarea este în submaxilară şi doar în 15 % în parotidă. Calculul organizat în canalul excretor.

Simptome

Retenţie salivară cu tumefacţia glandei. Colica salivară este patognomonică: durere penibilă în timpul alimentaţiei, orificiul canalului turgescent. Degetul palpează adesea calculul. Dacă calculul se elimină, puseul acut trece, dar reapare după mai mulţi ani. Introducerea unei sonde în canalul excretor dă o senzaţie de duritate.

Dacă calculul este calcificat se poate vedea pe radiografia simplă. Calculii radiotrasparenţi sunt evidenţiaţi indirect prin defect la sialografie.

Diagnosticul diferenţial cu:

- ganglion tbc calcificat;
- tumoră intraglandulară.

Tratamentul chirurgical

- extracţia calculului;
- extirparea glandei submaxilare.

2.11.3. PATOLOGIA TUMORALĂ A GLANDELOR SALIVARE

Frecvență – în jur de 1% din tumorile capului și gâtului, cele mai multe de origine epitelială – 90 %. Restul sunt tumori neepiteliale: hemangioame, limfangioame, limfoame maligne, tumori periglandulare.

Toate glandele salivare pot fi sediul tumorilor benigne sau maligne.

Glanda salivară parotidă este cel mai des atinsă, mai frecvent de tumori benigne.

Tumorile parotidei: 70 % din toate tumorile salivare, din care 30 % sunt maligne.

Tumorile submaxilare: 15 % din toate tumorile salivare, din care 50 % sunt maligne.

Tumorile glandelor salivare minore: 10 % din toate tumorile salivare, din care 50 % sunt maligne.

Tumorile sublinguale: 5 % din toate tumorile salivare, din care 80 % sunt maligne.

TUMORILE BENIGNE

Clasificare:

1. Tumori epiteliale.

Adenoamele:

- pleomorfe (tumori mixte);
- monomorfe, chist adenolimfom (tumora Warthin);
- oncocitoame;
- alte tipuri.

2. Tumori benigne *e altă origine,* din elemente neparenchimatoase ale lojei glandei: tumori vasculare, lipoame, tumori nervoase și ale sistemului limforeticular.

Aspectul clinic al diferitor adenoame este foarte asemănător.

TUMORI MIXTE (adenoame pleomorfe)

Adenoamele sunt cele mai comune tumori ale glandelor salivare, aproximativ 65 % fiind adenoamele pleomorfe.

Termenul de tumori mixte benigne a fost propus de Minssen, în 1874, cu descrierea a două componente ale tumorii: mezenchimal și epitelial. Mai recent a fost adoptat termenul de adenom pleomorf. Mai este folosit termenul „epitelioame cu stromă remaniată" cu evoluție lentă.

Examenul histopatologic

Sunt constituite din elemente epiteliale și conjunctive. Stroma conjunctivă este foarte polimorfă (cartilaj, țesut mixoid, vase etc.). Celulele epiteliale cilindrocubice sunt înconjurate de vezicule.

În realitate este vorba de un „epiteliom" glandular, cu evoluția foarte lentă, a cărui stromă evidențiază o reacție foarte polimorfă, remaniată.

Aceste tumori sunt susceptibile de pusee maligne brutale, veritabile epitelioame maligne, 2/3 dezvoltându-se în lobul superficial al parotidei.

În majoritatea cazurilor, tumora este înconjurată de o capsulă. Există și tumori multicentrice, recidivante, reliefate după o chirurgie inadecvată, incompletă (simpla enucleere).

Simptome

Cel mai adesea este unilaterală. Se dezvoltă lent, în mai mulți ani. Femeile sunt mai des vizate. Tumora este de consistență dură, pseudocartilaginoasă, nedureroasă, destul de mobilă la nivelul regiunii paratidiene. Facialul rămâne indemn, chiar în prezența unei tumori foarte voluminoase, dar, bineînțeles, în parametri de benignitate.

Diagnosticul

Diagnosticul preoperator se pune pe baza aspectului clinic, evoluție, sialografie și puncție- biopsie. Intraoperator se folosește examenul histopatologic extemporaneu. Diagnosticul final se face pe examenul histopatologic din toată piesa operatorie, pe secțiuni.

Tratamentul

Este chirurgical și constă în parotidectomie subtotală superficială, cu conservarea nervului facial, sau parotidectomie totală cu conservarea nervului. Simpla enucleiere lasă posibilitatea recidivelor.

Evoluție-prognostic

În 3-5 % din cazuri are loc o transformare malignă. Această frecvență este mai ridicată în recidivele după chirurgia insuficientă. Pe o tumoră parotidiană veche apar semne noi: augmentarea volumului, aderența la piele, duritate, nevralgii, paralizie facială, ramolisment, ganglioni invadați, ulcerarea pielii.

Prognosticul este bun în cazurile benigne și în care s-a practicat parotidectomia superficială.

CHISTADENOLIMFOAME (tumora Warthin)

Această tumoră chistică se dezvoltă, în general, la nivelul polului inferior al parotidei. Derivă din segmente ale canalelor salivare incluse, în timpul perioadei embrionare, în ganglionii limfatici intra- sau extraglandulari. Examenul histopatologic arată o stromă limforeticulară densă, cu foliculi limfoizi între zonele epiteliale și glandulare.

Simptome

Tumefacție unilaterală, în 10 % bilaterală, renitentă, mobilă, indoloră. Este mai frecventă la bărbați între 60-70 ani.

Diagnostic

Ecografia. Fixarea technetiului 99 la scintigrafie. Examen histopatologic din piesa operatorie.

Tratamentul

Chirurgical – parotidectomie superficială, cu conservarea nervului facial sau exereza glandei submaxilare.

Prognostic bun, transformarea malignă este rară.

TUMORI MALIGNE

Frecvența, 25-30 % din tumorile salivare sunt maligne. Principalele semne de malignitate:

- creșterea rapidă sau în pusee, în afara carcinomului adenoid chistic, care crește foarte lent;
- durerea;
- infiltrația dură, uneori ulcerația cutanată sau mucoasă, reducerea mobilității tumorii pe planurile profunde;
- metastaze ganglionare cervicale;
- paralizia facială în tumorile de parotidă.

• Tumorile maligne epiteliale

Clasificare:

- tumori cu celule acinoase;
- tumori mucoepidermoide;
- carcinoame:
  - carcinom adenoid chistic (vechiul cilindrom);
  - adenocarcinoame;
  - carcinom malpighian;
  - carcinom pe adenom pleomorf.

Cele mai frecvente sunt tumorile mucoepidermoide și carcinomul adenoid chistic.

• Tumori cu celule acinoase

Diagnosticul

Pe baza examenului histopatologic.

Tratamentul

Parotidectomie totală, procentajul recidivelor, după operația limitată, este foarte mare. Evidare ganglionară, în caz de ganglioni palpabili.

Prognosticul este mai bun decât al carcinoamelor; metastazele rare. Frecvente la 30-60 ani. Supraviețuiri la 5 ani 75 %, iar la 15 ani 55 %.

• Tumori mucoepidermoide

Etiologie

Tumori bine diferențiate, cu malignitate redusă (75 %), trebuie distinse de tumorile nediferențiate (25 %) cu malignitate ridicată. Frecvente la vârsta de 40-50 ani, la parotidă și la glandele minore din palat.

Diagnosticul

Se bazează pe examenul histopatologic.

Tratamentul

Chirurgical, parotidectomie totală, cu evidare ganglionară, conservarea sau nu a nervului facial, de la caz la caz.

• Carcinom adenoid chistic (cilindrom)

Etiologie

Derivă din epiteliul canalelor și celulelor mioepiteliale care dau naștere la insule celulare glandulare chistice și la formațiuni trabeculare dense.

Vechea denumire, de cilindrom, a dus la subestimarea gravității, malignității și nu mai este folosită.

Evoluează printr-o importantă infiltrație locală, difuză, perivasculară și perineurală.

Se dezvoltă și în glandele salivare minore aberante, mai ales la cele ale palatului, mai rar la submaxilară și parotidită. Vârsta: 35-50 ani.

Simptome:

- Creșterea, cel mai des, foarte lentă
- Dureri, parestezii locoregionale
- Paralizie facială, în 25 % din cazuri, în cele parotidiene
- Extensiune la baza craniului
- Metastaze ganglionare regionale
- Metastaze la distanță, pe cale hematogenă (pulmon, schelet), în 20 % din cazuri.

Cele pulmonare au un aspect caracteristic pe radiografie: multiple imagini rotunde sau ovalare în câmpurile pulmonare, ca niște baloane, ajungând la înlocuirea aproape totală a parenchimului pulmonar.

Diagnosticul

Se bazează pe simptomatologie, evoluție, CT, sialografie, examen histopatologic.

Tratamentul

- intervenție chirurgicală, radicală, în afara metastazelor pulmonare sau osoase, dă speranța de vindecare;
- nervul facial trebuie sacrificat în cele de parotidă.

Radioterapia este controversată.

Evoluție-prognostic

În general au o evoluție lungă, peste 10 ani. Prognosticul poate fi agravat prin infiltrația locoregională, metastaze precoce locoregionale și la distanță (plămân, creier, oase).

• Adenocarcinoame

Sunt carcinoame papilare și mucosecretante, derivând din sistemul canalicular salivar infiltrat și distrus. Durerea, paralizia facială și adenopatia cervicală sunt frecvente.

• Carcinoame malpighiene

Aceste tumori infiltrate, cu creștere rapidă, se întâlnesc mai ales în parotidită, în jur de 5 % din toate tumorile parotidiene.

• Carcinom pe adenom pleomorf

Etiologie

Transformarea malignă se face după o lungă perioadă de latență, în 3-5 % din toate adenoamele pleomorfe.

Diagnosticul

Se bazează pe anamneză, semne clinice (paralizie facială, metastaze ganglionare regionale și examen histopatologic extemporaneu preoperator.

Tratamentul

Parotidectomie totală, cu evidare ganglionară cervicală consecutivă.

Prognostic incert

Tumori maligne din alte țesuturi ale regiunii parotidiene

Sunt reprezentate de sarcoame, liposarcoame, limfom Hodgkin etc.

PRINCIPIILE DE BAZĂ ALE TRATAMENTULUI TUMORILOR GLANDELOR SALIVARE

Prima intervenție chirurgicală determină, practic întotdeauna, evoluția ulterioară a unei tumori benigne (adenom pleomorf) sau crește șansele de supraviețuire ale unui pacient, purtător al unei tumori maligne.

Radioterapia este inferioară chirurgiei. Aceasta are indicație în tumorile inoperabile sau în carcinoamele cu exereză incompletă sau în limfoamele maligne.

Principalele progrese în chirurgia parotidei au fost făcute prin tehnici chirurgicale sub microscop și cu ajutorul stimulatorului de nerv, ce au permis conservarea nervului facial, și a tehnicilor de reconstrucție ale nervului facial prin grefe nervoase autologe.

Din considerente medico-legale, pacientul trebuie prevenit preoperator de riscul de lezare a nervului facial.

Evidările ganglionare cervicale sunt obligatorii în tumorile maligne.

Principii și tehnici chirurgicale:

1. Parotidectomia externă, superficială, cu conservarea nervului facial pentru tumorile benigne.
2. Parotidectomia totală pentru tumorile maligne cu sacrificiul nervului facial sau cu conservarea acestuia și evidare ganglionară în monobloc.
3. Submaxilectomia. Principiile descrise la parotidectomie sunt valabile și pentru tumorile maligne ale glandei submaxilare.

2.12. GLANDA TIROIDĂ ȘI OTORINOLARINGOLOGIA

2.12.1. ANATOMIA TOPOGRAFICĂ

Situată în regiunea anterioară a gâtului prezintă doi lobi și un istm care îi unește. Greutatea glandei, cuprinsă între 15-30 grame, este corelată cu sexul, vârsta și zona geografică. La exterior glanda dispune de o capsulă aponevrotică care conține paratiroidele.

Lobii glandei acoperă părțile inferolaterale ale cartilajului tiroid, iar istmul cartilajul cricoid și inelele traheale superioare. Au forma unei potcoave, pe o întindere variabilă, la nivelul traheei cervicale și cartilajului tiroid.

Conexiunile fibroase între glandă și cartilajele cricoid, tiroid și inelele traheale superioare explică mobilitatea glandei care acompaniază mișcările laringelui în timpul deglutiției.

Există uneori o formațiune piramidală (piramida lui Laloutte), relicvă a tractusului tireoglos, care merge de la istm până la osul hioid.

Tiroida este un organ foarte bine vascularizat de către arterele tiroidiene superioare și inferioare.

Artera tiroidiană superioară descinde din carotida externă și atinge polul superior al glandei, iar cea inferioară din trunchiul tirocervical, se curbează către linia mediană, la nivelul vertebrei C6, și ajunge la polul inferior al glandei, după ce s-a divizat în două ramuri.

Pe cele două părți, nervii recurenți merg în raport strâns cu arterele tiroidiene inferioare și cu ramurile lor în regiunea polului inferior al glandei. Au fost descrise mai multe variații anatomice ale acestor relații între nerv și artere.

În 30 % din cazuri, nervul este înainte, în 35 % înapoia și în 35 % este situat între ramurile arterei.

Inervația de ordin simpatic și parasimpatic este asigurată de fibre nervoase provenind din ganglionii simpatici cervicali inferiori, laringeu, glosofaringian și pneumogastric.

Din punct de vedere embriologic, provine din primul și al II-lea arc branhial. Inițial, mugurele tiroidian este legat de faringe și baza limbii prin canalul tireoglos, care în mod fiziologic se atrofiază. Vestigiile acestuia se află la originea tiroidelor aberante.

Cunoașterea raporturilor anatomice între nervul recurent, tiroidă și arterele tiroidiene este necesară pentru a evita paralizia uni- sau bilaterală a corzilor vocale după chirurgia tiroidiană.

Histofiziologic, unitatea morfofuncțională a glandei tiroide este foliculul tiroidian, format dintr-un strat de celule epiteliale, ce delimitează cavitatea foliculară, care conține coloidul.

Glanda tiroidă produce doi hormoni, tiroxina (T4) și triiodotirozina (T3), în care iodul este legat de acidul aminotirozină. Hormonii sunt legați de coloidul folicular și stocați sub formă de tiroglobulină.

Funcția tiroidei este dependentă de stimularea hipotalamică a părții anterioare a glandei pituitare (*via thyrotropin releassing hormone* (TRH)). *Thyrotropin* (*thyroid stimulating hormone* (TSH)) este apoi eliberat din pituitara anterioară și stimulează glanda tiroidă, pentru a susține sinteza hormonului tiroidian și eliberarea sa.

2.12.2. REGLAREA FUNCȚIEI TIROIDIENE

1. Mecanismul specific de feed-back negativ. Există un mecanism specific de feed-back negativ între fracția liberă-circulantă a hormonilor tiroidieni (mai ales T3) – hipofiză (TSH) și hipotalamus (TRH). Scăderea conținutului de hormoni tiroidieni circulanți duce la stimularea sintezei și eliberării de TSH, iar creșterea fracției libere hormonale inhibă TSH. Hormonii tiroidieni modulează răspunsul hipofizei anterioare la TRH.

2. Autoreglarea tiroidiană. Glanda tiroidă își poate autoregla funcționalitatea la modificări ale iodemiei sau fondului de iod intratiroidian, fără a fi necesară intervenția TSH.
3. Sistemul nervos autonom vegetativ intervine asupra vasomotricității circulației tiroidiene, controlând aportul energetic și de oxigen la acest nivel.
4. Mecanismele interglandulare:
   a. Medulosuprarenală;
   b. Corticosuprarenală;
   c. Gonadele.

Funcțiile principale ale glandei tiroide sunt:
- reglarea metabolismului
- controlul consumului de oxigen
- reglarea temperaturii
- controlul creșterii corporale
- dezvoltarea psihică.

2.12.3. METODELE DE DIAGNOSTIC ÎN PATOLOGIA TIROIDIANĂ

Anamneza și examenul general

Interogatoriul este dirijat, în special, asupra semnelor de hipertiroidie (nervozitate, insomnie, transpirații, scăderea în greutate, palpitații) sau de hipotiroidie (apatie, somnolență, creștere în greutate).

Metode de investigații locale:
- Inspecția, palpația (consistență, durere), măsurarea circumferinței gâtului, auscultația (suflu sistolic), examen radiologic cu deglutiția baritală și clișee centrate pe defileul toracic superior, cu cercetarea compresiunii sau refulării esofagului sau traheei.
- Examenul citologic și histopatologic al tiroidei are o importantă valoare diagnostică.
- Ecografia cervicală tiroidiană, relativ recentă, distinge structuri de densități diferite.
- Scintigrafia cu technețium 99. Oferă relații asupra sediului, formei, volumului și activității funcționale tiroidiene. Este deosebit de utilă pentru diagnosticul nodulilor tiroidieni, precizând aspectul acestora: izocaptant (nodul cald); hipercaptant (nodul fierbinte); necaptant (nodul rece). Nodulii „reci" pot avea ca substrat: adenoame tiroidiene, chisturi, tiroidite focale, calcificări, hemoragii, abcese sau cancer tiroidian. Nodulul „fierbinte" are caracter autonom și induce o formă particulară de hipertiroidie: adenomul toxic. Explorarea nodulilor „calzi" trebuie completată cu testul de stimulare cu TSH și testul de inhibiție cu T3.
- CT.

- RMN.
- Examenul laringoscopic indirect – pentru a verifica mobilitatea corzilor vocale (N. recurent).

Se mai pot folosi fibroscopia laringotraheală și laringoscopia suspendată.

Metode de investigații funcționale:

- Dozajul T4;
- Testul T4 liber.
- Dozajul T3 și răspunsul TSH la administrarea de TRH.
- Testul cu TRH este util, îndeosebi pentru confirmarea sau infirmarea tulburărilor funcționale.

Iodul radioactiv rămâne de neînlocuit în unele indicații, în special în cercetarea țesutului tiroidian ectopic.

- Explorarea funcției tiroidiene prin efectele hormonilor tiroidieni, la nivel de receptor:
  - Hemograma
  - Metabolismul lipidic – glucidic – proteic
  - Metabolismul bazal explorează ansamblul metabolismelor intermediare, respectiv consumul de oxigen (O) la nivelul tisular.
  - EKG

2.12.4. PATOLOGIA TIROIDEI

AFECTIUNI CARE INTERESEAZĂ MORFOFUNCTIONALITATEA TIROIDIANĂ

- **Gușa**

Termenul de gușă este strâns legat de gușa endemică tireopată (distrofie endemică tireopată – DET), întâlnită la subiecții cu o carență alimentară în iod. Augmentarea de volum a tiroidei poate fi difuză sau nodulară, consecința unei hipertrofii parenchimatoase, fie a unui adenom sau alterațiilor degenerative cu transformare chistică. Alte cauze de gușă sunt cancerele și infecțiile, excluse de unii autori.

Gușile retrosternale mari pot, prin compresiunea și refularea traheei și esofagului, să producă jenă la respirație și deglutiție. Compresiunea nervului recurent poate produce paralizie recurențială, cu tulburări fonatorii și respiratorii

Localizări tiroidiene ectopice se găsesc cel mai des la baza limbii (tiroida linguală), mai rar laterocervical, traheal sau mediastinal.

- **Distrofia endemică tireopată** (DET)

Distrofică, pentru că tulburarea metabolică afectează întreg organismul, endemică, fiindcă este factorul geografic, tireopată, deoarece în centrul suferinței se află tiroida.

Reprezintă o gușă secundară secreției excesive de TSH, ca urmare a afectării biosintezei hormonilor tiroidieni prin carență de iod. Are o incidență geografică.

Aplicarea profilaxiei cu sare iodată a redus considerabil endemia acestei boli în țara noastră.

Etiopatogenie

1. Factori favorizanți:
   - sexul 3/1 – F/B;
   - factor ereditar neelucidat;
   - factor social: carență alimentară, etilism cronic.
2. Factori determinanți:
   - carență de iod, realizată prin diverse căi;
   - rolul altor factori gușogeni: folosirea unor medicamente ce afectează biosinteza hormonilor tiroidieni (sulfamide, PAS).

Patogenia

Carența iodată duce la diminuarea biosintezei hormonilor tiroidieni. Secundar crește TSH, care induce inițial o gușă de necesitate, apărută compensator cu scopul de a asigura necesarul de hormoni tiroidieni.

Anatomopatologic îmbracă mai multe aspecte:

- parenchimatoase (difuze, nodulare, adenomatoase);
- coloidal-chistice;
- conjunctiv-fibroase;
- vascular-varicoase, angiomatoase;
- mixte.

Simptome

Sunt diferențiate 3 grade, în funcție de severitate:

- forma oligosimptomatică (gr. I) – gușă simplă cu eutiroidie
- forma endocrinopată (gr. II), asociază gușă cu diverse grade de perturbări funcționale (hipotiroidie, hipertiroidie)
- forma neuropată (gr. III) – afectarea de diverse grade a sistemului nervos central (cretinism, idioție mixedematoasă, surdomutitate congenitală, epilepsie etc.).

Diagnostic de laborator

Datele de laborator sunt modificate în funcție de starea funcțională tiroidiană.

Inițial, valorile hormonale sunt normale și indicii de iodocaptare crescuți (gușă avidă de iod).

Evoluție

DET de gradul I poate trece în gradul II. Gușile voluminoase induc manifestări de compresiune locale (pe trahee, esofag, vasculare și nervoase).

Tratamentul

- Profilactic – chimioprofilaxie cu iod
- Curativ – tratament medicamentos, chirurgical sau iradiant.

Gușile cu eutiroidie și cele cu hipotiroidie beneficiază de tratament cu hormoni tiroidieni.

Tratamentul chirurgical se adresează guşilor cu eutiroidie voluminoase, care induc fenomene de compresiune, celor hipertiroidizate şi nodulare.

Pentru prevenirea recidivei postoperatorii se urmăresc hormonii tiroidieni şi TSH-ul plasmatic: scăderea valorilor hormonilor tiroidieni şi creşterea TSH-ului impun terapia de substituţie.

Tratamentul iradiant este indicat în guşile hipertiroidizate, la vârstnicii cu risc operator.

- **Hipotiroidia**

Clasificare: primară şi secundară.

- **Hipotiroidia primară**

Spontană, tireoprivă (după rezecţia totală sau subtotală, fără tratament substitutiv), hipoplazia sau aplazia congenitală, ectopie tiroidiană la copil, tulburări de sinteză a hormonilor tiroidieni.

- **Hipotiroidia secundară**

Diminuarea sau absenţa stimulării hipofizare prin TSH. Apare în leziunile hipofizare sau talamice, cu reducerea TSH-ului.

Insuficienţa tiroidiană reprezintă un complex simptomatic rezultat din insuficienţa hormonilor tiroidieni.

Termenul de „mixedem" se atribuie edemului caracteristic bolii precum şi formelor caracterizate prin prăbuşirea severă a rezervei funcţionale tiroidiene.

Hipotiroidia se aplică cazurilor fruste sau de severitate medie.

Simptome

Generale: inactivitate motrică şi psihică, augmentarea nevoii de somn, piele uscată, scuamoasă, mixedem.

Din punct de vedere ORL: voce răguşită, gravă, monotonă. Tulburări de deglutiţie şi senzaţie de corp străin faringian, mai ales când există guşă. Surditate şi vertije în formele vechi.

La copil, hipotiroidia este afecţiunea endocriniană cea mai frecventă, după diabet. Trebuie menţionat şi sindromul Pendred – surditate de percepţie, de intensitate variabilă, asociată tulburărilor metabolismului iodat cu formarea unei guşe.

Mixedemul adultului şi al copilului cu etiopatogenie, tabloul clinic, forme clinice, implicaţiile asupra altor aparate şi sisteme din organism, metodele de diagnostic, tratament, evoluţie, prognostic sunt descrise detaliat în tratate de endocrinologie.

Tratamentul

Tratament hormonal substitutiv în cooperare cu endocrinologul, pediatru, chirurgul cervical şi specialistul în medicina nucleară.

- **Hipertiroidia**

Reprezintă un complex simptomatic indus de prezenţa hormonilor tiroidieni în exces, la nivel de receptor.

Clasificare

Boala Basedow-Graves, adenomul toxic, tireotoxicoza.

Simptomatologie

Simptome generale:
- pierderi în greutate;
- tremurături ale extremităților;
- bătăi ale pleoapelor;
- tremurături ale limbii;
- crize de transpirație;
- insomnii.

Triada gușă–tahicardie-exoftalmie este clasică în boala Basedow. Hipertiroidiile mono- sau cu simptomatologie săracă sunt mai frecvente.

Simptome orbitare:
- endocrine cu exoftalmie;
- conjunctivită, tumefierea pleoapelor, chemozis, edem periocular și paralizie oculomotorie uni- sau bilaterală.

Exoftalmia trebuie diferențiată de infecțiile sau tumorile nasosinusale, flegmoanele orbitare, piomucocel și tumori maligne ale bazei de craniu, ce pot antrena o exoftalmie.

Diferite sisteme și aparate (locomotor, cardiovascular, digestiv, reproductiv, sistem nervos) prezintă perturbări în activitate.

Diagnosticul
- palparea unei guși nodulare sau difuze, scintigrafia, iodul radioactiv, dozaje hormonale și testul la TRH – negativ:
- investigații metabolice uzuale: proteic, lipidic, glucidic;
- metabolismul bazal întotdeauna crescut;
- indicii de iodocaptare mult crescuți.

Evoluție, complicații și prognostic

Boala Basedow este o afecțiune cu patogenie autoimună și evoluție cronică.

Tirotozicopa netratată duce la:
- cardiotireoză;
- complicații musculare;
- complicații osoase (osteoporoză);
- complicații hepatice (hepatoze).

Criza tirotoxică este o complicație severă. Dacă nu se instituie o terapie adecvată și promptă, mortalitatea este în jur de 60 %.

Tratamentul

Adenomul toxic și gușa hipertiroidizată beneficiază de tratament chirurgical sau cu I-131.

Boala Basedow poate fi tratată conservator (medicamentos); chirurgical sau cu I-131.

Tratament conservator:
- igienodietetic;
- medicamentos;
- sedative;
- betablocante;
- tireostatice (iod mineral, carbonat de litiu).

Tratament chirurgical – tiroidectomie subtotală după tratament medical.

PATOLOGIA INFECȚIOASĂ A TIROIDEI

A. Infecții subacute și acute: pot fi divizate în forme purulente și nepurulente.

B. Tiroiditele cronice se manifestă sub formele:
- tiroidită limfocitară Hashimoto
- tiroidită cu peritiroidită Riedel

A. Formele subacute și acute

Etiologie

Infecțiile virale (exemplu, gripa), infecția tifoidă, paratifoidă, extensiunea infecțiilor de vecinătate (orofaringe, limfadenopatii cervicale specifice sau nu, abcese cervicale profunde).

Simptome

Apariția brutală a unei tumefacții și dureri a glandei, cu roșeață și tensiunea tegumentului. Pacientul este așezat cu capul înclinat în față. Durere importantă la deglutiție, iradiată în ureche, febră, dispnee și fluctuență în caz de abcedare

În tiroidita granulomatoasă subacută nepurulentă Quervain, durerea la presiune este importantă. Boala atinge inițial un lob, indurația cu infiltrația țesuturilor vecine poate evoca o formațiune tumorală.

Diagnosticul

La debut, concentratia hormonilor periferici este normală sau subnormală. În funcție de extensiunea infecției, fixarea technețiului sau iodului, poate scădea în cursul evoluției. Leziunile circumscrise se traduc la scintigrafie prin „zone reci".

În caz de incertitudine diagnostică (cu o tumoră sau hematom), se practică puncție- biopsie sau biopsie chirurgicală.

Tratamentul

Corticosteroizi, hormoni tiroidieni, antiinflamatoare nesteroidice, antibiotice. Incizie în caz de abcedare.

B. Tiroidite cronice

- **Tiroidita Hashimoto**

Evoluție

Este considerată o boală autoimună. Frecvența formelor familiale orientează către factorii genetici.

Simptome

Augmentarea de volum a tiroidei, mai mult sau mai puțin fermă la palpare. De obicei are puține simptome. Evoluție lentă, după ani poate să determine mixedem.

Diagnosticul

Prezența anticorpilor serici, antitireoglobuline și antimicrosomiale. Puncția cu acul extrage grămezi dense de limfocite bine diferențiate și plasmocite dispersate.

Tratamentul

Hormoni tiroidieni, corticosteroizi, eventual tiroidectomie.

- **Tiroidita Riedel**

Este o formă rară.

Etiologie

Este reprezentată de o arterită a glandei și a țesuturilor înconjurătoare, scleroza și fibroza asociată a glandelor lacrimale, regiunii orbitare și mediastinale.

Simptome

Augmentarea de volum a tiroidei, dură, asimetrică, aderentă la țesuturile înconjurătoare, paralizie recurențială și importante semne de compresiune.

Diagnosticul

Biopsia arată infiltrație inflamatorie.

Diagnosticul diferențial cu cancerul tiroidei.

Tratamentul – chirurgical.

TUMORILE MALIGNE ALE TIROIDEI

Etiologie

Există o predispoziție ereditară. Carcinoamele medulare pot face parte dintr-un sindrom autozomal dominant. Există o corelație cu augmentarea stimulației prin TSH și un deficit de aport alimentar în iod în carcinoamele dezvoltate din tireocite. Rezultă că tumorile tiroidiene se dezvoltă adesea pe o gușă veche.

O creștere a incidenței acestor tumori se observă, deopotrivă, în gușile recidivante, după chirurgie, și în cazurile avansate de tiroidită Hashimoto.

Clasificarea histopatologică a tumorilor tiroidei

I. Tumori epiteliale:
   - benigne: adenoame foliculare;
   - maligne:
   - carcinoame foliculare;
   - carcinoame papilare;
   - carcinoame malpighiene;
   - carcinoame nediferențiate;
   - carcinoame medulare.

II. Tumori neepiteliale:
- benigne;
- maligne: fibrosarcom ş.a.

III. Tumori diverse:
- carcinosarcoame;
- hemangioendotelioame maligne;
- limfoame maligne;
- teratoame.

IV. Metastaze.

V. Tumori neclasificabile şi pseudotumori.

Femeile reprezintă aproximativ 0,5% din totalul cancerelor în zona Europei Centrale şi de Est.

Nodulii reci scintigrafici sunt cu potenţial malign. Termenul de nodul „cald" se aplică la un adenom autonom, care are riscul de transformare malignă scăzut.

Trebuie distinse carcinoamele diferenţiate, carcinoamele anaplazice precum şi forme rare. Prin tumori tiroidiene diferenţiate se înţeleg carcinoamele foliculare şi papilare.

Carcinoamele foliculare

Au tendinţa de a rupe capsula, invadând vasele şi dând metastaze pe cale hematogenă.

Carcinomul papilar

Este tumora malignă cea mai frecventă a tiroidei. Metastazează în ganglionii limfatici ai gâtului. Metastazele regionale cervicale sunt, adesea, primele semne clinice ale tumorilor primitive (adesea de volum mic) ale tiroidei.

Carcinomul anaplazic (nediferenţiat) este adesea recunoscut histopatologic la nivelul metastazelor ca fiind de origine tiroidiană prin prezenţa simultană de formaţiuni foliculare sau papilare. Aceste carcinoame se extind rapid la organele vecine şi metastazează pe căi limfatice şi sangvine.

Carcinoamele medulare (forme rare) provin din celulele C (celule parafoliculare producătoare de calcitonină) şi nu din tireocite. O caracteristică a acestora este prezenţa de substanţă amiloidă. Aceste carcinoame se dezvoltă lent şi nu secretă iod.

Simptome

Exceptând carcinoamele nediferenţiate, guşile maligne se dezvoltă lent. Adesea sunt unilaterale, sub formă de nodul dur, unic sau multiplu.

Uneori, tumora primitivă este foarte mică pentru a fi depistată şi diagnosticul este pus pe prezenţa metastazelor.

Funcţia tiroidiană studiată prin titrul hormonilor periferici este normală în stadiile iniţiale ale bolii.

Infiltraţia ţesuturilor vecine, prin ruptura capsulei, reduce mobilitatea tiroidei la deglutiţie. Sunt întâlnite: senzaţie de împăstare, otalgie reflexă sau paralizie recurenţială.

Diagnosticul

Diagnosticul poate fi precizat pe baza datelor de la inspecție, palpație, scintigrafie, „nodul rece", puncție-biopsie sau biopsie chirurgicală.

În carcinoamele medulare este crescut titrul seric al calcitoninei.

Tratamentul

Tiroidectomia, cu conservarea nervului recurent și cel puțin a unei glande parotiroidiene. Evidarea ganglionară cervicală uni- sau bilaterală, în funcție de tumora primitivă, este indicată, îndeosebi, în carcinoamele papilare.

Iodul radioactiv postoperator este administrat în carcinoamele foliculare. Prescripție postoperatorie de hormoni tiroidieni.

PROBLEME DE SITUAȚIE LA TEMA: AFECȚIUNILE FARINGELUI

Problema 1

O bolnavă de 44 ani s-a adresat la otorinolaringolog cu acuze de dureri în gât, starea generală alterată, miros fetid din cavitatea bucală, febră până la 39 °C. Este bolnavă de 3 zile. Cauza – răceala.

Obiectiv: amigdalele palatine hiperemiate și edemațiate, orificiile lacunelor acoperite ce depuneri fibrinoase, care nu se răspândesc pe suprafața amigdalelor palatine.

Stabiliți diagnosticul de probabilitate. Cu ce afecțuine se va face diagnosticul diferențial? Indicați tratamentul.

Problema 2

O bolnavă s-a adresat în centrul medical cu acuze de dureri în gât, slăbiciuni, dureri în articulații și în regiunea cordului, febră ridicată pînă la 38 °C. Este bolnavă de 4 zile. Cauza – suprarăcire.

Obiectiv: amigdalele palatine hiperemiate, edemațiate cu o mulțime de puncte galbene de mărimea seminței de mei (tabloul „cer înstelat"), nodulii limfatici retromandibulari tumefiați considerabil și dureroși la palpare.

Stabiliți diagnosticul. Indicați tratamentul.

Problema 3

O pacientă de 18 ani s-a adresat la otorinolaringolog cu acuze de angine repetate, 1-2 ori pe an. Din antecedente (anamneză) s-a stabilit că bolnava suferă de reumatism, trei ani în urmă a fost depistat și un viciu cardiac- insuficiență valvulară.

Faringoscopic s-a constatat: hiperemia și edemațierea marginală a stâlpilor anteriori, amigdalele palatine turgescente; în lacune dopuri de cazeum, nodulii limfatici retromandibulari nu se palpează.

Stabiliți diagnosticul. Indicați tratamentul.

Problema 4

O pacienta de 18 ani a fost transportată de urgență în secția ORL cu acuze de dureri în gât, accentuate la deglutiție, salivație abundentă, halenă fetidă, slăbiciuni, febră până la 40°C.

Obiectiv: trismus, asimetria accentuată a istmului vălului palatului inflamat și cu

o mobilitate limitată de partea afectată. Lueta edemaţiată şi împinsă spre partea sănătoasă, congestie şi infiltraţie din dreapta, amigdala palatină din stânga de dimensiuni obişnuite, nodulii limfatici retromandibulari măriţi în volum, dureroşi la palpare, mai accentuat din dreapta.

Stabiliţi diagnosticul. Indicaţi tratamentul.

Problema 5

În secţia de internare a fost adus un copil de 5 luni cu dispnee. Din spusele mamei, copilul e bolnav de 6 zile. Debutul afecţiunii cu simptomele corizei. Ultimele 3 zile febra s-a ridicat până la 39-40 °C, disfagie, dispnee, însoţită de tiraj şi cornaj.

Faringoscopic: istmusul simetric, pe peretele posterior al faringelui o boltire roşie de consistenţă moale şi depresibilă. Sediul boltirii – hipofaringele.

Stabiliţi diagnosticul. Indicaţi tratamentul.

3. LARINGELE

Laringele este o porțiune diferențiată a conductului aerian care, pe lângă actul respirator, îndeplinește și una din cele mai importante funcții ale vieții – fonația. Filogenetic a apărut mai târziu, odată cu formarea laringelui, organ situat între faringe și trahee, în interiorul cărui au apărut plicele vocale care, prin mișcarea lor făceau să vibreze coloana aeriană la trecerea ei prin laringe.

Inițial, laringele prezenta un organ sfincterian, care separă calea digestivă de cea aeriană. Treptat, pe măsura evoluției lumii animale, a apărut scheletul cartilaginos, din ce în ce mai diferențiat, ca element de susținere a musculaturii aparatului vocal. Astfel dintr-un simplu sfincter protector al căilor aeriene inferioare, laringele a devenit un organ cu o funcție foarte diferențiată. La om laringele a căpătat cea mai perfectă dezvoltare.

3.1. ELEMENTE DE EMBRIOLOGIE, ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE CLINICĂ A LARINGELUI

3.1.1. EMBRIOLOGIA LARINGELUI

Laringele este organ al fonației, dar și al căilor respiratorii superioare cu o dublă dezvoltare embriologică: din peretele ventral al faringelui și din extremitatea cranială a traheii.

Porțiunea glotică și supraglotică a laringelui derivă din extremitatea cranială a traheii. La embrionul de 5 mm, la nivelul extremității craniale a traheii (a diverticulului laringeotraheal), apar 2 plici laterale, mobile, care flanchează locul de comunicare dintre trahee, diverticul și intestinul primitiv, care aici devine faringe. Cele 2 plici vocale vor deveni corzile vocale propriu-zise, iar spațiul dintre ele glotă.

În săptămâna a 4-a, deasupra acestor plici, epiteliul faringian proliferează și dă naștere la elemente noi, care protejează cele 2 corzi vocale: epiglotă, 2 ligamente colaterale – ligamente colaterale, 3 perechi de plici, numite aritenoepiglotice, faringoepiglotice și glosoepiglotice, care vor fixa epiglota la baza limbii.

În săptămâna a 5-a, locul de comunicare dintre trahee și laringe se îngustează și crește în dimensiuni sagitale, anteroposterioare, capătă denumirea de furcula din care se vor diferenția în final epiglota și cartilajele aritenoide. Aceste cartilaje vor crește lateral și în jos, acoperind corzile vocale.

În săptămânile 6 și 7 apar modificările care evidențiază elementele finale ale laringelui: furcula – crește în direcție cranială, spre limbă, și se diferențiază în epiglotă, păstrând legătura cu limba prin plicele glosoepiglotice, cu cartilajele aritenoide prin plicile aritenoepiglotice, cu faringele prin plicele

faringoepiglotice. Până în luna a 5-a, săptămâna a 20-a, epiglota crește în dimensiuni continuu, ajungând până în nazofaringe, venind în contact cu valvula palatină, primordiul viitoarei bolți palatine. Comunicarea laringo-faringiană capătă forma literei "T". Tot atunci pereții laterali ai laringelui superior se alungesc, se apropie unul de altul, având aspect tubular, și pe linia mediană apare un sept sagital, care separă acest etaj supraglotic în 2 canale: anterior – va constitui legătura dintre trahee și laringe, și un canal posterior denumit canal faringotraheal care păstrează legătura dintre trahee și faringe. Începând cu săptămâna 20 din acest sept sagital pornesc 2 muguri epiteliali, plini, orizontali și laterali care, începând cu săptămâna 22, se vacuolizează, se tunelizează, dând naștere la ventriculii laringieni ce se deschid la nivelul glotei. Paralel, din endodermul care căptușește aceasta structură laringotraheală, se formează mucoasa laringelui care acoperă toate plicele și structurile apărute până în săptămâna a 22-a. Concomitent, din mezoderm, apar cartilajele laringiene: din săptămâna a 4-a până în a 7-a apar cartilajul tiroid – din arcul branhial 4; cartilajul cricoid – din arcul branhial 5, flancat de cartilajele aritenoide – din arcul branhial 5, parțial 6. Aceste cartilaje au o plică elastică prin care se fixează ligamentele aritenoepiglotice. Această plică elastică își păstrează elasticitatea până în jurul vârstei de 50 de ani după care începe să redreseze, determinând o scădere a frecvenței de vibrație a corzilor vocale. Tot din arcul 5 derivă toate inelele arborelui bronhic. Musculatura arcurilor bronhice derivă din mezoderm în paralel cu dezvoltarea musculaturii esofagului. Mezodermul se va dezvolta foarte rapid spre extremitățile distale ale arborelui bronhic dând naștere mușchiului bronhic, și spre extremitatea craniala a diverticulului, formând cele 6 perechi de mușchi laringieni.

3.1.2. ANATOMIA LARINGELUI

Organ impar, tubular, cu lumen reglabil, situat median vertical în regiunea anterioară a gâtului, laringele este porțiunea inițială, diferențială a conductului laringotraheobronhic, punctul de unire al căilor aeriene superioare cu cele inferioare. Limita superioară a laringelui este formată de marginea liberă a epiglotei, rapliul ariepiglotic, spațiul interaritenoidian. La acest nivel se determină hipofaringele și se află încrucișarea căilor aerodigestive superioare. Limita inferioară a laringelui este la nivelul marginii inferioare a cricoidului. De la acest nivel în jos începe traheea. Proiectat pe coloana cervicală, la nivelul vertebrei 4-6 (mai sus la nou-născut și mai jos la bătrâni) și având forma unui trunchi de piramidă triunghiulară, cu baza în sus, către faringe, continuându-se cu traheea, laringele este constituit dintr-un schelet fibrocartilaginos acoperit cu mușchi și căptușit cu o membrană mucoasă.

A. STRUCTURA LARINGELUI

Laringele este compus din cartilaje, articulații, aparat ligamentar, membrană fibroelastică, tunică submucoasă și una mucoasă.

Cartilajele laringelui sunt în număr de 3 neperechi și 4 perechi.

Cartilajele

• **Cartilajul cricoid,** are forma unui inel cu pecete și constituie pivotul pe care se sprijină celelalte cartilaje și este așezat cu inelul anterior și pecetea posterior. Suprafața interioară corespunde spațiului subglotic, iar suprafața externă reprezintă pe părțile laterale două fațete articulare pentru coarnele inferioare ale cartilajului tiroid, iar pe marginea superioară a pecetii două fațete ovoide pentru articularea cu cartilajele aritenoide. Este apreciat ca un inel traheal modificat pentru laringe, având un lumen esențial pentru respirație.

• **Cartilajul tiroid** situat deasupra cartilajului cricoid cu care se articulează, este format din două lame unite anterior printr-o margine, realizând aspectul unei cărți deschise posterior. Participă la formarea proeminenței laringelui (mărul lui Adam). Lateral de acesta se găsește câte o linie oblică terminată superior cu tuberculul superior, iar inferior cu tuberculul inferior. Fața posterioară delimitează cavitatea laringelui. Marginile posterioare au două coarne superioare și două inferioare. Marginea superioară prezintă incizura tiroidiană superioară, iar cea inferioară incizura tiroidiană inferioară.

• **Epiglota** este un fibrocartilaj așezat înaintea orificiului superior al laringelui, pe care-l închide în timpul mișcărilor de deglutiție. De formă ovalară, are o extremitate superioară, care corespunde bazei limbii, și una inferioară, subțiată și ligamentară, prin care se fixează în unghiul cartilajului tiroid, imediat deasupra inserției plicelor vocale.

Epiglota reprezintă obstacolul principal pentru laringoscopia indirectă, mai ales la copii, la care fiind îngustă și cu marginile recurbate spre linia mediană, formează așa-numita epiglotă în omega, formă întâlnită uneori și la adulți.

• **Cartilajele aritenoide** au forma unor piramide triunghiulare, așezate în unghiul diedru determinat de aripile tiroidiene, pe fațetele articulare de pe marginea pecetii cricoidului. Baza aritenoidului prezintă o fațetă eliptică pentru articulare cu cricoidul și două apofize: una anterioară sau internă, pe care se prinde plica vocală (apofiza vocală), și una externă sau posterioară, așezată în afara cavității laringiene (apofiza musculară), pe care se inserează mușchii crico-aritenoidian posterior și crico-aritenoidian lateral. Pe vârful aritenoizilor sunt așezate cartilajele corniculare sau Santorini, două mici formațiuni fără importanță practică.

Cartilajele tiroid, cricoid și aritenoide sunt cartilaje hialine, iar epiglota – fibros.

Se mai disting cartilajele fibroelastice perechi corniculare, cuneiforme și sesamoide, care nu au însă funcții. Calcificarea și osificarea cartilajului tiroid începe la pubertate, iar a celor cricoid și aritenoide puțin mai târziu.

Ligamente, membrane și articulații. Componentele scheletului laringian sunt unite între ele prin formațiuni membranoase, ligamentare și muschulare.

Între osul hioid și marginea superioară a cartilajului tiroid se găsește *membrana tirohioidiană* întărită pe marginile laterale de *ligamentele tirohioidiene laterale,* care unesc coarnele superioare ale tiroidului cu coarnele mari ale hioidului. Pe fețele laterale ale acestei membrane se observă orificiile de trecere ale pachetului vascular laringian superior și ale ramurii nervului intern al nervului laringian superior. În acest loc se face infiltrația nervului laringian superior, pentru anestezia mucoasei laringelui. Marginea superioară a inelului cricoidian este unită cu partea mijlocie a marginii inferioare a tiroidului prin *membrana cricotiroidiană (membrana conica),* întărită de *ligamentele cricotiroidiene* median și lateral. Fasciculele elastice ale membranei cricotiroidiene se extind spre apofizele vocale și în sus spre partea ligamentară a plicilor vocale. Cricoidul este unit cu primul inel traheal printr-o *membrană fibroelastică, numită cricotraheală.* Epiglota se fixează cu extremitatea distală în unghiul tiroidian deasupra inserției plicelor vocale prin intermediul *ligamentului tiroepiglotic.*

Membrana hioepiglotică se întinde orizontal între fața anterioară a epiglotei și fața posterioară a osului hioid. Marginile laterale ale epiglotei sunt unite cu aritenoizii prin *pliurile aritenoepiglotice,* iar cu pereții laterali ai faringelui prin *pliurile faringoepiglotice.*

Din unghiul tiroidian pornesc spre aritenoizi două perechi de ligamente suprapuse: *ligamentele tiroaritenoidiene superioare,* situate în grosimea benzilor ventriculare, și *ligamentele tiroaritenoidiene inferioare,* situate în grosimea plicelor vocale. Acestea din urmă sunt mai groase și trimit, prin marginea lor externă, fibre spre marginea superioară a cricoidului.

Coarnele inferioare ale tiroidului sunt unite cu fețele laterale ale cricoidului printr-o *articulație artrodială* cu sinovială proprie. În această articulație se produc mișcări de basculare înainte și înapoi ale tiroidului.

Baza aritenoizilor se articulează cu marginea superioară a cartilajului cricoid printr-o articulație de tipul enartrozelor, care de asemenea dispune de capsulă și sinovială proprie. În această articulație se produc mișcări de rotație ale aritenoidului în jurul axului său vertical, ce asigură rotirea apofizei musculare înapoi sau înainte, iar a apofizei vocale înăuntru. Astfel se face că coarda vocală inserată pe apofiza vocală se depărtează sau se apropie de linia mediană și deschide sau închide orificiul glotic. În afară de această mișcare de rotație mai există și una de alunecare înăuntru sau în afară a aritenoidului pe cricoid, ce asigură o apropiere spre linia mediană a celor doi aritenoizi, cu îngustarea sau lărgirea spațiului interaritenoidian.

Mușchii laringelui formează două grupe (extrinsecă și intrinsecă), care funcțional reprezintă o singură unitate.

Muşchii extrinseci, reprezentaţi de muşchii infrahioizi – sternohioidian, sternotiroidian, tirohioidian şi constrictorul inferior al faringelui, imprimă mişcări întregului laringe. Acţiunea lor este completată de ceea a muşchilor suprahioizi – omohioidian, stilohioidian, stilofaringian şi digastric. Aceşti muşchi asigură poziţia laringelui faţă de faringe, prin ridicarea şi coborârea laringelui sau fixarea lui într-o anumită poziţie. Muşchii extrinseci participă la actul de deglutiţie, precum şi la cel de fonaţie, deşi în ultimul caz rolul lor este secundar şi puţin evident.

Muşchii intrinseci au extremităţi fixate pe cartilajele şi ligamentele laringelui, imprimînd acestora diferite mişcări. Ei acţionează ca unităţi funcţionale sub formă a două sisteme. Primul sistem, filogenetic mai vechi, are rol de a închide laringele, evitând pătrunderea alimentelor în căile aeriene inferioare. Al doilea sistem, filogenetic mai tânăr, este subordonat funcţiei fonatorii.

După acţiunea lor, muşchii intrinseci se împart în patru grupe:

1. Muşchi dilatatori ai orificiului glotic sau abductori ai plicilor vocale. Aceştea sunt reprezentaţi de *muşchii cricoaritenoidieni posteriori (posticus),* care se inserează pe apofiza musculară a aritenoizilor şi pe faţa posterioară a cricoidului. În momentul contracţiei aceşti muşchi, cu punct fix pe cricoid, acţionează prin rotaţia aritenoidului, deplasând posterior apofiza musculară. În consecinţă, apofiza vocală este trasă în afară, iar plica vocală, cu care se solidarizează, se îndepărtează de linia mediană. Concomitent cu mişcarea de rotaţie a aritenoidului are loc înclinarea laterală a acestuia, cu lărgirea spaţiului interaritenoidian şi punerea în tensiune a pliului ariepiglotic.

2. Muşchii constrictori ai orificiului glotic sau adductori ai plicilor vocale:

a) Muşchiul cricoaritenoidian lateral (anticus) este antagonistul crico-aritenoidului posterior. El se inserează pe apofiza musculară a aritenoidului şi pe faţa externă a cricoidului. În momentul contracţiei are punct fix pe cricoid şi roteşte aritenoidul astfel: apofiza musculară este deplasată anterior, iar apofiza vocală intern, ca rezultat are loc apropierea plicilor vocale de linia mediană. În acţiunea sa acest muşchi este sprijinit de porţiunea laterală a muşchiului tiroaritenoidian, situat deasupra lui, pe faţa internă a aripii cartilajului tiroid. Prin acţiunea comună a acestor muşchi se produce închiderea glotei ligamentare, delimitată de marginile libere ale plicilor vocale.

b) Muşchiul interaritenoidian, numit şi ariaritenoidian sau transvers. În structura acestui muşchi se deosebesc două porţiuni: una transversală cu fibre orizontale, situată pe faţa posterioară a aritenoizilor, ce uneşte marginile externe ale acestora, şi cealaltă oblică care, încrucişându-se cu cea transversală, uneşte aritenoizii între ei. Prin acţiunea sa muşchiul interaritenoidian apropie aritenoizii unul de altul, închizând astfel porţiunea posterioară a glotei, denumită şi glota respiratorie sau cartilaginoasă. Prin fibrele porţiunii oblice, printre care se interpătrund cele ale muşchiului ariepiglotic, asigură strâmtorarea orificiului superior al laringelui.

3. Mușchii tensori ai plicilor vocale:

a). *Mușchiul tiroaritenoidian* se inserează anterior pe cele două treimi inferioare ale unghiului cartilajului tiroid, iar posterior pe apofiza vocală a aritenoidului. Este format dintr-o porțiune internă (mușchiul vocal), puternic dezvoltată, de forma unei prisme triunghiulare, situată în grosimea plicii vocale, și o porțiune mijlocie, mai puțin dezvoltată (fibre tiroepiglotice). Prin contracția mușchiului tiroaritenoidian intern se produce scurtarea lui și, prin urmare, încordarea plicilor vocale.

b). *Mușchiul cricotiroidian* unește tuberculul cricoidian cu marginea inferioară a cartilajului tiroid. Prin contracția sa se produce deplasarea tiroidului în jos și înaintea, astfel asigurându-se fixarea tiroidului și o mai bună întindere a coardelor vocale.

În funcție de grupul de mușchi, care intră în contracție, orificiul glotic îmbracă diferite forme.

4. Mușchii ce modifică aditusul laringian și manipulatori ai epiglotei.

Mușchii ariepiglotic și tiroepiglotic, care coboară și ridică epiglota.

Mușchii aritenoidieni transvers și oblici – sfincter al aditusului.

B. CONFIGURAȚIA INTERNĂ A LARINGELUI

În scopuri clinice, cavitatea laringelui se împarte în trei etaje:

1. Glota sau *spațiul glotic* este delimitat de comisura anterioară (locul unde se unesc cele două corzi vocale), marginea liberă a corzilor, cartilajele aritenoide și plica interaritenoidiană (sau comisura posterioară). Spațiul glotic are o geometrie variabilă: în inspirație forțată are forma unui triunghi echilateral, în fonație rămâne ca o fantă, iar în respirația obișnuită are o formă intermediară de triunghi isoscel.

2. *Etajul supraglotic* – compus din coroana laringiană sau orificiul superior al laringelui (epiglota, plicele aritenoepiglotice, aritenoizii), din benzile ventriculare sau falsele corzi vocale (două plici mucoase situate superior față de corzile vocale) și ventriculul Morgagni (cavități situate sub benzile ventriculare).

3. *Etajul subglotic* – format din fața inferioară a corzilor vocale și mucoasa până la marginea inferioară a cartilajului cricoid. La copii până la 6-7 ani, sub mucoasă se găsește un țesut celular lax, supus ușor edemațierii.

Mucoasa laringelui. Cavitatea laringelui este acoperită de o mucoasă subțire de tip respirator. Histologic are structura unui epitelui cilindric, ciliat, pluristratificat. Pe porțiunile laringelui cu solicitări mecanice mai mari, și anume pe ambele fețe ale epiglotei, pe pliurile aritenoepiglotice, pe peretele posterior al laringelui și pe marginea liberă a plicilor vocale, mucoasa este de tip pavimentos. Pe fața linguală a epiglotei, la nivelul pliurilor aritenoepiglotice, al benzilor ventriculare și al ventriculelor Morgagni se găsește un țesut submucos lax, prezența căruia favorizează, în anumite condiții, apariția de edeme în zonele respective, cu obstrucția lumenului laringelui.

Mucoasa este prevăzută cu numeroase glande acinoase, secrețiile cărora mențin mucoasa permanent umezită. Corionul mucoasei mai conține, pe lângă corpusculi limfatici, numeroși foliculi închiși, localizați mai ales în ventriculele Morgagni, unde formează o adevărată amigdală.

C. VASCULARIZAȚIA ȘI INERVAȚIA LARINGELUI

Vascularizația laringelui: glota reprezintă limita între cele două teritorii vasculare ale laringelui. Zonele glotică și supraglotică sunt vascularizate de către ramurile laringiene superioare ale arterelor tiroidiene superioare, care provin din a. carotidă externă. Zona subglotică este irigată de ramurile laringiene inferioare ale arterelor tiroidiene inferioare prin trunchiul tireocervical, care provine din artera subclavia.

Sângele venos este colectat, pe de-o parte, de v. tiroidiană superioară și drenat în v. jugulară internă, iar pe de altă parte, de v. tiroidiană inferioară și drenat în v. brahiocefalică.

Rețeaua limfatică corespunzătoare celor trei etaje este bogată la nivelul etajului supraglotic, săraca la nivelul etajului glotic si moderată la nivelul etajului subglotic. Aceasta dispoziție a limfaticelor creează două rețele separate de spațiul glotic, care însă comunică prin spațiul paraglotic.

Colectoarele rețelei supraglotice, unite cu cele ale hipofaringelui, se varsă intr-un ganglion subdigastric sau intr-un ganglion al lanțului jugular intern.

Colectoarele etajului subglotic se reunesc în trei pediculi pentru a ajunge in ganglionul prelaringian, lanțul ganglionar jugular intern și lanțul ganglionar recurențial.

Vasele limfatice dintr-un hemilaringe pot ajunge la ganglionii din partea opusă, fapt de maxim interes în evoluția cancerului de laringe.

Inervația laringelui. Inervația motorie și senzitivă a laringelui și traheei sunt asigurate de n. vag, prin nervii laringian superior și inferior (n. recurent). N. laringian superior inervează motor m. cricotiroidian anterior prin ramura sa externă, iar prin ramura internă asigură inervația senzitivă a mucoasei părții superioare a laringelui precum și a regiunii corzilor vocale. N. recurent asigură inervația senzitivă a mucoasei laringiene (sub nivelul glotei) și traheale, precum și inervația întregii musculaturi interne laringiene. De importanță majoră este traiectul n. recurent care, desprinzându-se din n. vag, urmează un traiect diferit pe partea stângă de cea dreaptă. Pe partea stângă, n. recurent este mai gros și înconjoară arcul aortic, pe când pe dreaptă se orientează în jurul arterei subclavia. Apoi, bilateral, n. recurent este situat între trahee și esofag, ajungând prin spatele cornului inferior al cartilajului tiroid în interiorul laringelui. Diferența de lungime între cei doi nervi recurenți este de câțiva centimetri; fibrele nervoase fiind însă și ele de diferite grosimi, impulsurile nervoase ajung în același timp la mușchii efectori.

3.1.3. FIZIOLOGIA LARINGELUI

A. Funcția respiratorie este funcția vitală a laringelui realizată prin deschiderea spațiului glotic, reglând astfel cantitatea de aer care trece prin laringe. În repaus glota este parțial deschisă, în inspirație se lărgește, iar în expirație se îngustează. Deschiderea glotei în timpul respirației se efectuează în mod reflex printr-o reglare chimică și fizică.

B. Funcția fonatorie este funcția socială a laringelui. Ontogenetic a apărut tardiv și s-a dezvoltat în paralel cu evoluția sistemului nervos central. Constituie elementul de bază al vieții de relație și al progresului social. Mecanismul fonației continuă să fie discutabil, existând mai multe teorii.

Teoria clasică (mio-elastică, Ewald) consideră că sunetul este determinat de punerea în vibrație a corzilor vocale de către presiunea coloanei de aer traheopulmonare.

Teoria neurocronaxică (Husson) susține că vibrația corzilor vocale este indusă de impulsurile nervoase centrale pe cale recurențială.

Teoria mucoondulatorie (Perello) afirmă că sunetul ar fi determinat de ondularea mucoasei generată de modificările contractile ale corzilor vocale.

Aerul toracic, sub presiunea mușchilor expiratori, este împins printre corzile vocale apropiate și în tensiune, care prezintă și mișcări vibratorii. Rolul cel mai important revine mucoasei corzilor, care vibrează și imprimă curentului de aer modulația necesară pentru frecvență și timbru. Sunetul emis de laringe este sunetul fundamental care suferă apoi modificări importante în cavitățile de rezonanță supraglotice (faringe, cavitate bucală, fose nazale, sinusuri), prin adăugarea de armonice care determină timbrul propriu.

Vocea are următoarele caracteristici:

- intensitate – proporțională cu presiunea aerului din trahee și cu amplitudinea vibrațiilor corzilor vocale
- înălțime sau ton – dependent atât de frecvența vibrațiilor corzilor vocale, cât și de lungimea, grosimea și forma lor. Tonurile, care pot fi emise, variază după vârstă și sex. La adulți cuprind aproximativ două octave muzicale, însă unii cântăreți pot depăși trei octave
- timbru – determinat de cutia de rezonanță și de structura aparatului vocal. Se modifică în funcție de poziția laringelui, deosebindu-se registrul grav sau de torace, superior sau de cap și mijlociu.

C. Funcția sfincteriană, numită și supravitală, reprezintă protecția arborelui respirator de pătrunderea corpilor străini. Se realizează datorită mușchilor adductori ai laringelui care închid glota și vestibulul laringian. Concomitent se produce și ascensiunea laringelui, iar epiglota acoperă orificiul superior al laringelui, astfel că alimentele trec prin părțile lui laterale spre esofag. Dacă alimentele solide, lichide sau corpii străini pătrund intempestiv în laringe, glota se închide, apare un reflex de tuse, senzație de asfixie până când corpul străin este expulzat.

3.2. ŞINDROAMELE LARINGELUI

3.2.1. TULBURĂRILE DE SENSIBILITATE

Hiperestezia mucoasei laringelui se observă în laringitele acute, nevroze, cancerofobie.

Anestezia mucoasei laringelui este rară, de cauze neurologice, gravă, deoarece permite pătrunderea alimentelor în căile aeriene şi apariţia pneumoniei de aspiraţie.

Paresteziile apar mai frecvent din cauze nevrotice sau inflamatorii, deseori în cancerofobie. Bolnavii, cu senzaţie de corp străin în laringe sau orice altă senzaţie anormală, trebuie examinaţi de specialist din cauza frecvenţei sporite a tumorilor maligne ale laringelui.

Durerile sunt determinate de traumatisme, inflamaţii, tumori sau nevralgii. Sediul lor este nivelul cornului mare al osului hioid. Se accentuează în cursul deglutiţiei şi iradiază spre urechi.

3.2.2. TUSEA

Tusea provocată de afecţiunile laringiene poate fi uscată (laringite, hiperestezie, tumori) sau umedă (laringotraheobronşită). Tusea lătrătoare se constată în laringita subglotică şi crupul difteric.

3.2.3. DISFONIA

Disfonia este o perturbare a sunetului fundamental emis de laringe. Se mai numeşte şi răguşeală, şi se poate prezenta sub următoarele forme:

- fonastenia sau oboseala vocii vorbite. Apare după eforturi vocale minime, fiind consecinţa unei miozite a muşchiului vocal, laringite netratate sau suprasolicitări fonatorii;
- rezastenia este oboseala vocii cântate;
- răguşeala este forma cea mai frecventă, vocea având un sunet aspru, crepitant, fiind neclară, insonoră. Apare la bolnavii cu laringite acute şi cronice, traumatisme, tumori, paralizii ale corzilor vocale. În cancerul de laringe este lemnoasă, dură, progresivă;
- afonia este pierderea completă a tonalităţii vocale. Se constată în procese distructive extinse ale corzilor vocale (tuberculoză, lues, cancere) sau în paraliziile adductorilor corzilor vocale.
- afonia funcţională totală (mutismul) este de natură psihogenă (isterie, psihoze);
- diplofonia sau vocea bitonală apare în paraliziile monolaterale ale corzilor vocale;
- puberfonia, modificarea vocii la pubertate
- vocea eunucoidă este caracteristică pentru tineri în perioada pubertăţii.

3.2.4. DISPNEEA LARINGIANĂ

Sindrom major și grav constând în perturbarea funcției respiratorii a laringelui prin reducerea debitului de aer care trece prin laringe, cauza fiind de natură laringiană. Acest sindrom mai este numit și insuficientă respiratorie de tip obstructiv superior laringian.

Cauze:

- Malformații laringiene (glotă palmată, chisturi juxtalaringiene)
- Corpi străini laringieni
- Traumatismele laringelui și sechelele acestora (fracturi cu prăbușire, hematoame, arsuri, stenoze)
- Inflamații acute (laringită acută edematoasă subglotică, crup difteric, laringite edematoase și cronice (sclerom, lepră, ozenă)
- Tumori benigne (papiloame, polipi mari) sau maligne (cancerul laringelui)
- Tulburări neuromotorii (paralizia recurențială bilaterală în adducție, spasmele laringelui)

Semne clinice: se pot instala acut sau cronic.

Semne majore (nu lipsesc niciodată):

- Bradipnee inspiratorie (se observă la inspecția toracelui)
- Coborârea laringelui în inspirație
- Tiraj suprasternal și supraclavicular (depresiunea în inspirație a părților moi amintite)

Semne minore (deși sunt caracteristice, pot lipsi uneori):

- Cornaj (sau stridor), zgomot produs de aerul care trece prin porțiunea strâmtată. Este mai accentuat în inspirație
- Tirajul intercostal, subcostal, substernal, iar la copilul mic chiar al sternului
- Tulburările vocii și ale tusei (disfonie)
- Poziția capului în extensiune, eventual cu trunchiul ridicat și sprijinit în brațe
- Stază a venelor cervicofaciale (vizibilă mai ales la jugulara externă, care în inspirație devine turgescentă)
- Pulsul paradoxal al lui Küssmaull (inversarea aritmiei respiratorii fiziologice)
- Apnee auscultatorie, mai evidentă la baze (silențiu respirator)

Evoluție

- *Faza compensată* – semnele sunt cele prezentate; bolnavul este agitat, speriat, dar colorat normal.
- *Faza •ecompensată* – se poate instala în orice moment. Debutul decompensării este anunțat de hipercapnie (tegumente roze, calde, vasodilatație periferică, creșterea presiunii parțiale a CO_2), apoi de anoxie (cianoză). Respirația devine tahipneică superficială, apare apatie, somnolență, tahicardie și moarte prin asfixie mecanică.

Diagnosticul trebuie efectuat rapid în orice condiții. Când este posibil se pune și diagnosticul etiologic precum și al compensării (prin examene biochimice sangvine).

Tratamentul:

- îndepărtarea cauzei (când etiologia este cunoscută și dacă este posibil) sau tratament etiologic:
  - oxigenoterapie,
  - sedative care nu deprimă centrul respirator,
  - intubație oro- sau nazotraheală,
  - traheotomie clasică sau de extremă urgență, după situație.

3.3. TRAHEOSTOMIA ȘI INTUBAȚIA LARINGOTRAHEALĂ PRELUNGITĂ

Traheostomia. Este intervenția chirurgicală care creează un orificiu în peretele anterior al traheii cervicale, în care se introduce canula traheală. Scopul este realizarea unei derivații respiratorii atunci când respirația nu se mai poate efectua prin laringe. Traheostomia poate fi efectuată de necesitate, de urgență sau de extremă urgență.

Indicațiile sunt:

- dispneea acută sau cronică de cauză laringiană
- timp pregătitor sau complementar în intervențiile chirurgicale pe laringe
- diminuarea spațiului mort respirator în afecțiunile pulmonare grave și când este nevoie de respirație asistată pe timp mai îndelungat (pneumonii grave, tetanos, intoxicații cu barbiturice, plăgi toracice grave etc.)

Noțiuni de anatomie și repere

Regiunea anatomică pentru traheostomie este cuprinsă între proeminența cartilajului tiroid, furculița sternală și mușchii sternocleidomastoidieni. Aceste elemente furnizează și reperele traheii. Sub tegument se găsește mușchiul platisma și țesutul celular subcutanat, apoi fascia cervicală superficială, care se dedublează pentru a forma tecile mușchilor sternocleidomastoidieni. Pe un plan mai profund, fascia cervicală mijlocie învelește musculatura subhioidiană reprezentată la acest nivel de mușchii sternohioidieni și sternotiroidieni. Pe marginea lor internă coboară venele jugulare anterioare. Sub planul muscular se află istmul glandei tiroide, așezat transversal peste cartilajul cricoid și primele inele traheale. Traheea cervicală are dimensiuni variabile în funcție de poziția capului, fiind maximă cu capul în extensiune. Pe măsură ce coboară spre torace, traheea se depărtează de planurile superficiale. La copii, suprasternal, un timus hipertrofic să poate interpune între trahee și mușchii sternohioidieni.

Tehnica. Anestezia este locală, iar în cazul bolnavilor în comă nu este necesară. Nu se administrează opiacee. Operatorul se așează în dreapta, ajutorul în stânga. Bolnavul este așezat în decubit dorsal cu capul în extensiune și cu un sac de nisip sau un sul sub umeri. Se dezinfectează regiunea operatorie

cu tinctură de iod și se izolează cu câmpuri sterile. Instrumentele necesare: bisturiu, foarfece chirurgical, 6-10 pense hemostatice Pean, pense anatomice și chirurgicale, sondă canelată, 2 depărtătoare Farabeuf, pense Pean lungi pentru istm, depărtător Laborde, catgut, ață chirurgicală, port-ac și ace curbe de sutură, seringă și ace, canulă traheală, comprese, meșe, Xilină 1 % și 2 %.

Operatorul prinde laringele între police și mediusul mâinii stângi, ferind astfel și pachetele vasculonervoase cervicale care se găsesc sub mușchii sterocleidomastoidieni, iar indexul fixează muchia cartilajului tiroid. Cu bisturiul în mâna dreaptă, operatorul execută o incizie mediană de la cartilajul cricoid la furculița sternală. Se descoperă fascia cervicală superficială, care se incizează pe sonda canelată. Musculatura subhioidiană se dilacerează pe linia mediană și se trage lateral cu depărtătoarele. Se decolează istmul glandei tiroide și se secționează vertical între două pense. Se eliberează traheea și se introduc 3-4 cm^3 Xilină 2% în trahee printre două inele traheale. Apoi se incizează inelele traheale 2 și 3, și se introduce depărtătorul, care îndepărtează buzele inciziei traheale. Se face ligatura minuțioasă a vaselor pensate, se leagă istmul cu fir transfixiant, se introduce canula traheală, care se fixează cu meșa trecută prin urechile canulei și se leagă în jurul gâtului. Sutura tegumentului cu fire puține, pentru a preveni emfizemul subcutanat. Sub canulă se introduce un pătrat de tifon secționat până la mijloc. Postoperator mandrenul canulei trebuie scos și curățat frecvent, întrucât se obstruează cu secreții bronhice și poate determina asfixie.

Accidentele traheostomiei sunt frecvente: hemoragie prin lezarea vaselor mari sau a celor tiroidiene, emfizem mediastinal când se întârzie deschiderea traheii (urmat aproape totdeauna de pneumotorace bilateral), embolie gazoasă (venele cervicale nu au valve și aspiră aer când sunt deschise); stop respirator în momentul deschiderii traheii etc. Postoperator, infecția plăgii și bronșita fibrinoasă sunt cele mai frecvente complicații. Mai târziu stenozele traheale pot ridica probleme de tratament.

Traheotomia de extremă urgență *(conicotomia)* se practică atunci când nu sunt condiții de a executa traheostomia clasică (lipsă de ajutoare, instrumentar sau de cunoștințe chirurgicale) sau când nu avem timp pentru a o executa pe cea descrisă (când bolnavul este deja în stop respirator). Tehnica constă în incizia verticală, mai ușor orizontală, a membranei cricotiroidiene, cu bisturiul, care străbate odată toate planurile până la lumenul laringelui, sub corzile vocale. Membrana cricotiroidiană se palpează ca o depresiune situată imediat sub muchia cartilajului tiroid și deasupra proeminenței mai discrete a cricoidului. Se depărtează cu lama bisturiului sau cu o pensă cele două cartilaje și se introduce o canulă sau un tub cu perete destul de ferm pentru a nu fi deformat prin presiunea cartilajelor. Bolnavul trebuie transportat de urgență la o instituție medicală unde se va practica traheostomia clasică, iar cea de extremă urgentă trebuie suturată.

Intubaţia laringotraheală prelungită este o metodă terapeutică mai simplă ca execuţie şi mai puţin riscantă decât traheotomia şi o poate înlocui cu succes (ori de câte ori există posibilitatea efectuării ei în condiţii bune). Este indicată, în primul rînd, în sindromul de obstrucţie laringiană acută sau în perioadele de decompensare a unei insuficienţe respiratorii laringiene cronice. Intubaţia (de preferinţă nazotraheală pentru a permite alimentarea) trebuie efectuată la momentul potrivit (la apariţia primelor semne de hipercapnie, înaintea decompensării), pentru executarea ei sunt necesare: personal calificat, sonde flexibile din material plastic (tubul Portex de dimensiuni corespunzătoare), posibilităţi de laringoscopie directă. După intubaţie, bolnavul va fi trecut într-o cameră liniştită cu microclimat optim (aer curat şi uşor umezit cu temperatura de 20-22 °C), organizându-se o permanentă supraveghere de către persoane competente, care să poată interveni, în cel mai scurt timp şi în cele mai bune condiţii, în detubare sau obstruarea sondei. Cu respectarea unei asepsii riguroase se pot introduce pe sondă antibiotice, Chimotripsină sau Hidrocortison, după aspirarea secreţiilor. Pe cale generală se administrează, după caz, antibiotice, corticosteroizi, sedative. În caz de evoluţie favorabilă a stării bolnavului, după 3-4 zile se poate efectua detubarea sau dacă starea bolnavului nu se ameliorează se efectuează traheotomia.

3.4. MALFORMAŢIILE LARINGELUI

Malformaţiile laringelui pot fi congenitale sau dobândite. Malformaţiile congenitale apar de la naştere sau pe parcursul primelor luni de viaţă, iar cele dobândite sunt secundare unor traumatisme sau boli, urmate de sechele anatomice. Cele mai frecvente malformaţii congenitale ale laringelui şi care produc tulburări respiratorii sunt: laringomalacia, chistul laringian, paralizia corzilor vocale, diafragmul laringian, despicătura laringotraheoesofagiană, stenoză subglotică şi hemangioamele subglotice.

LARINGOMALACIA. Acest sindrom apare la nou-născuţi sau în primele săptămâni de la naştere şi se caracterizează clinic printr-un stridor (respiraţie zgomotoasă) inspirator. Se observă aşa-numita laringomalacie, ceea ce face ca în timpul inspiraţiei să se produce o aspiraţie a pereţilor laringelui, în special a epiglotei, astfel încât lumenul căilor aeriene este mai mult sau mai puţin îngustat.

Etiologia este complexă. Astfel de tulburări funcţionale, cu lipsa de consistenţă a cartilajelor laringiene, se observă la copii rahitici (hipocalcemie) ale căror mame au suferit în timpul sarcinii de pe urma unei boli, sau alimentate excesiv şi prelungit cu lactate, au vieţuit în condiţii de mediu precare (fără aer şi fără soare suficient). Laringomalacia poate fi provocată şi de o spasmofilie laringiană, urmare tot a rahitismului.

Tabloul clinic este dominat de persistenţa a „stridorului", zgomot de cornaj cronic, manifestat de la naştere sau apărut în primele săptămîni de viaţă.

Stridorul, mai des inspirator, este de tonalitate gravă și se poate compara cu cotcodăcitul unui cocoș înfuriat sau cu orăcăitul de broască în inspir, se manifestă permanent sau prin accese intermitente, favorizate de stările de agitație ale sugarului, și nu este însoțit de alte tulburări; vocea-i clară, nu prezintă tiraj sau cianoză, deglutiția este normală. Stridorul scade în timpul somnului și se accentuează cu ocazia plânsului, țipetelor sau oricărei iritații. Laringoscopia directă arată anomalia laringelui de tip infantil (exagerat infantil), care se manifestă prin diverse anomalii de formă și mărime ale epiglotei (alungită, în formă de cilindru) și cutelor aritenoepiglotice a căror flacciditate le face ca în timpul inspirației să se retragă în comisura anterioară a spațiului glotic.

Evoluția afecțiunii este în genere benignă. Prezintă pericol nu stridorul, ci complicațiile grave care pot surveni în urma infecțiilor acute ale căilor respiratorii.

Diagnosticul este intuit după semnele caracteristice, însă poate fi precizat numai prin laringoscopia directă. Diagnosticul diferențial se face cu pseudocrupul, cu laringotraheobronșitele virale timpurii, abcesul retrofaringian, corpii străini, eredoluesul, papilomul laringian.

Tratamentul laringomalaciei congenitale constă în primul rând în asigurarea unor condiții de viață cât mai igienice (aer curat, soare, mișcare, alimentație rațională), evitarea contactului cu copiii sau adulții purtători de infecții ale căilor respiratorii. Se administrează calciu, vitamina D, alimentarea naturală a nou-născuților, raze ultraviolete. Bolnavul se va afla sub supravegherea medicală continuă, pentru a interveni în caz de urgență.

Prognosticul în general este favorabil. Boala dispare între al doilea și al cincilea an al vieții.

PARALIZIA CORZILOR VOCALE ca frecvență, este a doua malformație congenitală a laringelui. Poate fi uni – sau bilaterală. Pacienții cu paralizie bilaterală de corzi vocale prezintă în mod obișnuit fenomene de insuficiență respiratorie acută, care necesită intubație de urgență și ulterior traheostomie. Cel mai frecvent, corzile vocale sunt imobilizate în poziție paramediană, abducția în inspir fiind compromisă. Plânsul copilului este normal, însă este însoțit de stridor și inspirări prelungite. Acești copii prezintă pneumonii recidivante, ca urmare a aspirațiilor frecvente și tusei ineficiente. Paralizia congenitală de corzi vocale poate fi dată de afecțiuni ale sistemului nervos central ca hidrocefalia și malformația Arnold-Chari cu hernierea masei cerebrale. Afecțiunea poate fi reversibilă în primii ani de viață. Dacă, după o anumită perioadă de timp, corzile vocale nu devin mobile, intră în discuție tratamentul chirurgical cu scopul de a lărgi lumenul căii respiratorii.

PARALIZIA UNILATERALĂ de corzi vocale este mult mai frecventă decât paralizia bilaterală și pacienții afectați sunt, în general, liniștiți. Plânsul este slab, obstrucția respiratorie minimă, cu excepția perioadelor de stres sau de agravare. În contradicție cu paralizia bilaterală, paralizia unilaterală de

corzi vocale este cauzată de probleme periferice, cel mai frecvent prin interesarea nervului recurent. Frecvent, investigațiile clinice și paraclinice decelează anomalii cardiace sau ale vaselor mari. În mod obișnuit, diagnosticul se poate stabili prin laringoscopie flexibilă și majoritatea pacienților nu necesită tratament. La pacienții, care prezintă probleme de aspirație, coarda vocală afectată poate fi medializată prin injecția de Teflon 20 sau prin diferite procedee de mobilizare externă.

HEMANGIOMUL SUBGLOTIC este o tumoră vasculară congenitală, localizată cel mai frecvent în porțiunea posterioară a laringelui, care produce stridor bifazic, episoade repetate de crup și răgușeala inconstantă. Simptomatologia clinică se agravează în cursul infecției căilor respiratorii superioare. Fetele sunt mult mai frecvent afectate decât băieții și manifestările clinice apar, în general, după mai multe luni de viață. Aproximativ 50% din pacienții cu hemangiom subglotic au unul sau mai multe hemangioame cutanate. Examenul radiologic poate evidenția îngustarea asimetrică a regiunii subglotice, însă diagnosticul se stabilește prin laringoscopie directă, care evidențiază tumora subglotică de culoare albăstruie și depresibilă. În aceste condiții, biopsia nu trebuie făcută niciodată, deoarece există pericol de hemoragie fatală. Majoritatea hemangioamelor încep să involueze spontan, după aproximativ doi ani de viață. Corticoterapia sau terapia cu laser se recomandă numai tumorilor extinse. Când tumora produce fenomene severe de obstrucție, se recomandă traheostomia până la rezolvarea hemangiomului. Tratamentul cu laser CO_2 este eficient în hemangioamele capilare. Nu se utilizează în hemangioamele cavernoase.

STENOZA SUBGLOTICĂ CONGENITALĂ. Regiunea subglotică, ce cuprinde 2–3 mm sub corzile vocale, este locul de predilecție al stenozei congenitale, care ocupă locul trei între malformațiile congenitale ale laringelui. Un lumen mai mic de 3,5 mm în diametru, la un nou-născut fără antecedente de intubație traheală sau traumatism laringian, se consideră ca stenoză subglotică congenitală. Malformația poate apare când cricoidul are un diametru mic sau când este poziționat excentric, comprimând secundar lumenul subglotic. Similar cu pacienții cu hemangiom subglotic, pacienții cu stenoză subglotică congenitală prezintă simptome clinice în primele luni de viață. Cele mai frecvente simptome sunt crupul recidivant și tulburările respiratorii, asociate infecțiilor de căi respiratorii. Diagnosticul de certitudine se stabilește endoscopic. În majoritatea cazurilor, stenoza subglotică congenitală este o condiție autolimitată și intervenția chirurgicală, inclusiv traheotomia, nu este necesară. Atrezia congenitală laringiană poate fi întâlnită în practică, însă este fatală până la recunoașterea afecțiunii în sala de naștere.

DIAFRAGMELE CONGENITALE LARINGIENE. Se pot întâlni la orice nivel al laringelui, cel mai frecvent la nivelul glotei. Se dezvoltă ca o bandă ce se extinde peste o parte (membrană) sau peste tot (atrezie) la nivelul

glotei. De obicei, cele mai afectate sunt cele 2/3 anterioare ale laringelui (glotei). Acest diafragm este un indicativ al eşecului de dezvoltare a laringelui, simptomele clinice fiind prezente de la naştere. Plânsul este liniştit, fără zgomot. Simptomele respiratorii depind de extensiunea diafragmului laringian. Tratamentul chirurgical clasic sau cu laser CO_2 poate avea un efect favorabil atât asupra vocii, cât şi asupra căii respiratorii.

3.5. LARINGITELE

3.5.1. LARINGITELE ACUTE NESPECIFICE

Principalele afecțiuni acute ale regiunii laringotraheale sunt: laringita acută infecțioasă (sau laringita acută catarală), laringotraheita acută (crupul viral sau laringita acuta subglotică), laringita acuta spasmodică (crupul spasmodic) și epiglotita. În marea lor majoritate, aceste afecțiuni sunt de etiologie virală, 3/4 din cazuri fiind produse de virusurile parainfluenza, mai rar intervin VSR, virusurile gripale, adenovirusurile și, foarte rar, bacterii precum *H.injluenzae* tip b, streptococul grup A, pneumococul, stafilococul și bacilul difteric. Au importanță mai mare prin frecvența și gravitate la sugar și la copilul mic la care, din cauza dimensiunilor reduse ale laringelui și a tendinței la extindere rapidă a inflamației și edemului, obstrucția lumenului se face cu mai mare ușurintă. Procesul inflamator localizat strict laringian este rar, dar atunci când se produce simptomatologia specifică lui, devine zgomotoasă și trece pe primul plan.

Crupul. Este un sindrom ce cuprinde semnele și simptomele rezultate din obstrucția acută infecțioasă sau neinfecțioasă a laringelui și eventual, într-o măsură mai redusă, a traheii și bronhiilor. Se caracterizează printr-o tuse aspră cu timbru metalic, uneori bitonală, voce răgușită, voalată, stridor inspirator și semne de detresă respiratorie. Modificarea vocii (disfonia), ce poate deveni voalată, stinsă sau mai răgușită, aspră, este rezultatul inflamației corzilor vocale.

Stridorul este un sunet aspru cu timbru înalt, audibil de la distanță, produs de turbulența fluxului de aer ce străbate laringele sau traheea incomplet obstruate. Cel mai des este situat în inspir și, mai rar, în ambii timpi ai respirației. Pe lângă aceste simptome principale crupul mai cuprinde:

- cornajul, un zgomot inspirator cu caracter de șuierătură, având un timbru mai jos decât stridorul, audibil și el de la distanță și cauzat de obstacolul de la nivelul glotic;
- tirajul (refracțiile) inspirator localizat, în special, suprasternal și supraclavicular;
- dispneea inspiratorie cu încetinirea ritmului respirator în inspir și alungirea acestuia. În formele severe de obstrucție crupul se însoțește de semne ce traduc insuficiența respiratorie acută de tip obstructiv precum: dispneea intensă, severă, tirajul, ce devine și intercostal,

și subcostal, paloare și apoi cianoză, epuizarea copilului, ce-și scade progresiv efortul respirator, murmurul vezicular se diminuează, apare alterarea stării de constiință cu letargie și apoi comă.

LARINGITA ACUTĂ INFECȚIOASĂ (laringita acută catarală). Etiologia acestei entități este în primul rând virală, cel mai frecvent implicate fiind adenovirusurile, rinovirusurile, virusurile influenza și foarte rar *Streptococcus pyogenes.*

Manifestari clinice. Afectiunea este de obicei ușoară si nu produce detresă respiratorie, cu excepția sugarilor și a copiilor mici. În general urmează unei infecții a căilor respiratorii superioare (cu tuse, obstrucție nazală, rinoree). Evoluează în afebrilitate sau însoțită de febră mică. Simptomele de debut sunt urmate de ragușeală, tuse, ce devine lătrătoare, și stridor. Copilul mare poate acuza și disfagie. La sugari pot să apară dispnee, tiraj suprasternal și supraclavicular. Evoluția este în general ușoară, pe parcursul a 3-4 zile.

Diagnosticul. Se bazează pe datele clinice, la care se adaugă congestia faringiană și eventualele semne de obstrucție respiratorie superioară. Examenul prin laringoscopie indirectă cu oglindă evidențiază hiperemia și edemul corzilor vocale și etajului subglotic. Diagnosticul etiologic specific necesită efectuarea de culturi faringiene pentru virusuri și bacterii, și este foarte rar necesar.

Tratamentul. Este simptomatic și include, in principal, repausul corzilor vocale, inhalarea de aburi calzi. Tratamentul antibacterian este necesar numai în cazurile foarte rare de laringită acută infecțioasă produsă de streptococi sau de *Corynebacterium diphtheriae.*

LARINGOTRAHEITA ACUTĂ (laringita acuta subglotică, crupul viral). Este cea mai frecventă dintre entitățile cuprinse sub termenul generic de „crup". Inflamația de origine infecțioasă interesează, în primul rând, regiunea subglotică, modificările la nivelul zonei supraglotice lipsind sau fiind minore.

Etiologie. Este primar virală, implicați fiind virusurile respiratorii: parainfluenza, adenovirusuri, virusul sincițial respirator, rinovirusuri, virusurile gripale, virusul rujeolic. Din cauza acestei etiologii exclusiv virale, entitatea este adeseori denumită crup viral. Ca urmare a particularităților anatomofuncționale amintite, grupa de vârstă cea mai afectată este între 6 și 36 de luni. Frecvența mai mare este în anotimpul rece și în contextul epidemiilor de infecții virale.

Manifestări clinice. Debut și evoluție progresivă precedate de o infecție banală a căilor respiratorii superioare. Simptomatologia specifică apare (sau se agravează) deseori în cursul nopții și constă în tuse aspră, lătrătoare, stridor inspirator, răguseală. Febra este moderată, lipsește disfagia, starea toxică. În evoluție răgușeala se poate accentua, ajungându-se până la afonie. Stridorul se intensifică și el, inițial la efort (agitație,), apoi în mod permanent. Tabloul clinic se poate opri aici, dar dacă infecția se extinde și spre trahee, ob-

strucția se accentuează, vor apărea dispneea inspiratorie, tirajul, inițial toracal superior, apoi devine și intercostal și subcostal, apar bătăile preinspiratorii ale aripilor nazale. Copilul „se luptă" ca să respire, devine agitat, anxios, apare tahicardia, paliditatea. Daca situația continuă să se agraveze, efortul respirator depus va epuiza copilul, acesta devenind cianotic, bradicardic, bradipneic, stridorul scade în intensitate, murmurul vezicular se diminuează, starea de conștiință este deprimată, ajungându-se la letargie, comă și, in final, la deces, ca urmare a hipoxiei severe, secundare obstrucției căilor aeriene.

Diagnosticul. Se bazează pe aceste semne și simptome la care examenul fizic mai poate adăuga diminuarea bilaterala a murmurului vezicular, ralurile bronhice diseminate. În urmărirea clinică a copilului se va da atenție numărului de respirații (tahipneea fiind semn de hipoxie), frecvenței cardiace, stării de conștiință, colorației și măsurării prin pulsoximetrie a procentului de saturație în oxigen al hemoglobinei (SaO_2).

Examinarea endoscopică va evidenția edemul inflamator al corzilor vocale și al regiunii subglotice ce apare mult îngustată. Alte examene de laborator nu sunt esențiale pentru diagnostic. Determinările virusologice nu au valoare practică. Dozarea gazelor sangvine în formele severe este utilă pentru a decide începerea ventilației asistate: PaO_2 sub 60 mm Hg si $PaCO_2$ peste 60 mm Hg fără aport suplimentar de oxigen.

Tratamentul. Are drept scop ameliorarea trecerii aerului prin căile aeriene și îmbunătățirea schimburilor gazoase. În funcție de severitatea manifestărilor clinice, poate fi efectuat la domiciliu sau în spital. Este obligatorie internarea formelor moderate și severe, a copiilor ce prezintă oricare dintre semnele și simptomele următoare: cianoză, diminuarea nivelului stării de conștiință, stridor ce se intensifica progresiv, aspect toxic. Este bine să fie internați sugarii, copiii cu crup recurent sau cei ce asociază și stridor congenital sau o hiperreactivitate a căilor respiratorii. Spitalizarea este oportună dacă părinții sunt necooperanți, nu pot asigura o îngrijire corectă la domiciliu sau nu pot asigura transportul rapid în caz de agravare. Întrucât evoluția poate fi imprevizibilă și rapidă, cel mai prudent este a-i interna pe acești copii cel puțin pentru primele 24- 48 de ore de evoluție.

a) Umidifierea aerului. Pentru copiii tratați la domiciliu aceasta va fi realizată cu ajutorul aerului cald și umed din camera de baie, produs la cadă sau cu dușul, sau cu ajutorul unui vaporizator sau nebulizator. O ameliorare a simptomatologiei se obține în câteva minute, procedura fiind apoi repetată ori de câte ori este nevoie, alături de asigurarea permanentă a unei atmosfere mai calde și umede în camera copilului timp de 2-3 zile, cât persistă tusea lătrătoare. În spital se realizează prin administrarea de oxigen umidificat pe mască, sub cort sau izoletă.

b) Aerosolii cu epinefrină racemică, soluție 2,5%, sunt utili în formele moderate la copiii spitalizați, permițând diminuarea numărului de cazuri ce

necesita intubație în primele 24-48 de ore de evoluție, atunci când și tabloul clinic este cel mai sever.

c) Corticosteroizii. Deși utilizarea lor ramâne controversată, pot fi utili în formele severe, în scopul reducerii edemului inflamator. Se utilizează Dexamethazona (0,3-0,5 mg/kg/doza repetată apoi după 2 ore) sau Hidrocortizonul hemisuccinat (10 mg/kg/doza repetată la intervale scurte de 2-3 ore, dacă evoluția o impune).

Se mai recomandă:

- urmărirea clinică atentă a copilului și o monitorizare neinvazivă (număr de respirații, puls, Sa02);
- agitație minimă în jurul copilului, se recomandă prezența mamei și reducerea la minimum a procedurilor dureroase și mai ales a celor neesențiale;
- asigurarea unui aport hidric adecvat, la nevoie prin PEV (atenție, gavajul este total contraindicat!);
- administrarea suplimentară de oxigen pentru a menține Sa02 la peste 90 %. Intubația nazotraheală sau traheotomia sunt foarte rar necesare și se impun dacă, în pofida măsurilor de tratament enunțate, situația se deteriorează ca urmare a agravării obstrucției. Se menține pe o perioadă scurtă, 2-3 zile. Poate fi însoțită de ventilație asistată impusă de epuizarea fizică a copilului, anxietate marcată sau sete de aer, prezența tulburărilor de conștiință; hipoxemie (Pa02 sub 50 mm Hg) și hipercapnie (PaOa peste 55 mm Hg) în condițiile administrării suplimentare de oxigen, acidoza progresivă; nevoia administrării frecvente a aerosolilor cu Epinefrină (la fiecare 15 minute). Sunt contraindicate opiaceele, sedativele (singurul acceptat a fi utilizat, și numai la copii extrem de agitați, fiind Cloralhidratul, câte 10-15 mg/kg/doza, eventual repetat la nevoie), antihistaminicele, bronhodilatatoarele și antibioticele (nu sunt justificate nici măcar în ideea prevenirii suprainfecției bacteriene).

3.5.2. LARINGITELE ACUTE SPECIFICE

- **Laringita difterică** sau crupul difteric, apare în cadrul difteriei (infecția cu *Corynebacterium difteriae* -bacilul *Klebs-Loeffler*), cu simptome laringiene, la început disfonie, apoi dispnee inspiratorie, tiraj, cornaj. Moartea se produce prin asfixie sau sincopă toxică. La palpare se constată adenopatie cervicală, iar laringoscopic se pot vedea false membrane obstruante.

Tratamentul va viza dezobstruarea laringelui prin extragerea falselor membrane, administrarea de oxigen, seroterapie, antibiotice, anatoxină. De cele mai multe ori este necesară intubarea nazotraheală sau traheostomia.

- **Laringita gripală**. Pe fondul simptomatologic al gripei cu febră, mialgii, rinită, faringită, poate apare o laringită cu aspect cataral, determinând la copil o laringită edematoasă subglotică.

- **Laringita rujeolică** poate fi catarală sau edematoasă subglotică.
- **Varicela** determină vezicule, apoi ulcerații superficiale acoperite cu depozite membranoase. Evoluția este benignă.
- **Tusea convulsivă** dă leziuni catarale, cu sufuziuni sangvine din cauza eforturilor de tuse. Disfonia restantă poate fi de lungă durată.
- **Herpesul** se manifestă cu vezicule ce se sparg și lasă leziuni rotunde. În *herpesul zoster* leziunile sunt unilaterale și însoțite de dureri persistente.
- **Laringitele reumatismale** pot să survină în reumatismul acut cu inflamația unei corzi vocale (monocordită) sau a unei articulații cricoaritenoidiene (artrită). Poliartrita reumatoidă de asemenea determină artrite cu repercusiuni asupra motilității corzilor vocale.

3.5.3. LARINGITELE EDEMATOASE

Din acest grup fac parte, în special, laringitele acute determinate de germeni microbieni piogeni, leziunile edematoase după radioterapie, edemul alergic sau cel din uremie. Germenii microbieni pătrund prin leziuni provocate de corpii străini (oase, ace, proteze dentare etc.), procese ulcerative în laringitele banale, postoperator sau hematogen. Țesutul celular de pe fața linguală a epiglotei, pliurile aritenoepiglotice, aritenoizii sunt locurile unde se dezvoltă cu predilecție edemul.

Simptome: starea generală alterată, febră, senzație de corp străin, odinofagie, otalgie reflexă, tuse uscată. Apoi se instalează disfonia, mai târziu dispneea, ce poate necesita traheostomie. Laringoscopic se constată o mucoasă roșie, edemațiată, uneori cu aspect gelatinos, lumenul laringelui mai mult sau mai puțin redus.

FORME CLINICE

- **Abcesul și flegmonul laringelui (epiglotita)** se manifestă cu febră ridicată, stare septică, disfagie dureroasă, adenopatie laterocervicală, local un edem roșu al epiglotei ce se poate extinde la plicele aritenoepiglotice, cauzând obstrucția laringelui. După 3-4 zile se deschide spontan în valecule. Se poate complica cu tromboflebite, pericondrite, celulite cervicale.

Tratamentul constă în supravegherea spitalicească, administrarea de antibiotice și deschiderea chirurgicală a colecției.

- **Pericondrita și condrita** apar după epiglotită, intervenții chirurgicale, radioterapie, intubații prelungite. Tumefacția este externă (se evidențiază la palpare) și internă (se vede la laringoscopie).

Tratamentul se face cu antibiotice, cortizon, antiinflamatoare și chirurgical – drenaj și chiuretare. Deseori se vindecă cu sechele importante (stenoze laringiene).

Artritele se manifestă prin disfonie dureroasă. Pot surveni în laringite banale, reumatism, septicemii.

3.5.4. LARINGITELE CRONICE BANALE

Laringita cronică este un proces inflamator banal care se manifestă la nivelul mucoasei laringiene prin edem, congestie, infiltrarea și proliferarea epiteliului și determină o alterare a acesteia cu evoluție cronică nespecifică, non-tumorală. Procesele inflamatorii cronice și degenerative, secundare unor factori de iritare locală, produc lezarea epiteliului laringian și contribuie la apariția displaziilor și hiperplaziilor, inclusiv cu caracter neoplazic. Rata frecvenței laringitei cronice printre afecțiunile otorinolaringologice este de 8-10%. Prevalența acestei afecțiuni printre profesioniștii vocali atinge 34%.

Există o mulțime de factori favorizanți și agravanți în evoluția laringitei cronice, principalii sunt considerați: *exogeni* – fumatul de țigară, băuturile alcoolice, noxele profesionale și din mediul ambiant (praf, fum, vapori toxici, substanțe chimice), ionizarea radioactivă, obiceiuri alimentare dăunătoare; și cei *endogeni* – refluxul gastroesofagian, la care laringita cronică poate fi primul simptom al acesteia, întrucât la 35-40% refluxul evoluează asimptomatic; factorii profesionali: abuzul vocal, surmenajul și malmenajul vocal: infecțiile căilor respiratorii superioare și inferioare: infecțiile cronice rinofaringiene și amigdaliene, sinuzitele, bronșitele și infecțiile cronice pulmonare; tusea, care însoțește bolile tractului respirator inferior, are efect traumatizant asupra mucoasei corzilor vocale și intensifică inflamația. Rolul factorului microbian în dezvoltarea laringitei cronice rămâne controversat; dereglări imune și metabolice; tratamentul ineficient al laringitelor acute.

Anatomie patologică. Toți factorii etiologici menționați acționează nefast asupra corionului și epiteliului mucoasei laringiene, provocând leziuni complexe și variate. În corion se produce o infiltrație edematoasă și inflamatorie difuză sau localizată ce poate evolua până la fibroză, suport al leziunilor de laringită pseudomixomatoasă. Epiteliul suferă alterări de hiperplazie și metaplazie epidermoidă, care stau la baza stărilor precanceroase ale laringelui.

Leziunile precanceroase trec prin trei stadii histologice:

- stadiul I – hiperplazie epitelială, cu sau fără cheratinizarea epiteliului;
- stadiul II – hiperplazie epitelială, cu sau fără cheratoză și atipii celulare;
- stadiul III – cancerizare propriu-zisă.

Diagnosticul pozitiv de laringită cronică se pune pe baza a trei elemente: suferința subiectiv funcțională, examenul laringoscopic și examenul histologic (biopsia). Singurul semn subiectiv de laringită este răgușeala, care este tenace, puțin agresivă și prezintă perioade alternante de agravări și ameliorări. Alterarea vocii (disfonia) îmbracă aspecte variate, de la simpla răgușeala (voce aspră, neclară, rugoasă), la fonastenie (oboseala vocii vorbite după eforturi vocale minime), rezastenie (oboseala vocii la cântat) până la afonie (voce albă, fără timbru). Disfonia poate fi însoțită de tuse iritativă, senzații parestezice faringolaringiene, hemaj și, uneori, dispnee în unele laringite hiperplazice.

Examenul laringoscopic stabileşte forma anatomoclinică de laringită cronică. Prin laringoscopia suspendată, practicată sub anestezie generală, cu intubaţie sau neuroleptanalgezie, se poate face un bilanţ amănunţit al leziunilor de laringită cronică, permiţând totodată şi prelevarea de fragmente bioptice sau chiar executarea unor manevre terapeutice.

Imaginile laringoscopice ale laringitelor cronice sunt extrem de polimorfe, motiv pentru care clasificarea lor este foarte variată şi contradictorie. În linii mari, după aspectul endoscopic se diferenţiază cinci grupe de laringite cronice nespecifice, existând între ele nenumărate forme de trecere, nu rareori coexistând pe acelaşi laringe: laringita cronică catarală; laringita cronică hipertrofică pseudomixomatoasă; laringita cronică hipertrofică roşie sau pahidermia laringiană roşie; laringita cronică hipertrofică albă sau laringita pahidermica albă sau pahidermia albă; laringita cronică atrofică.

• **Laringita cronică catarală** este forma de inflamaţie incipientă, care interesează doar stratul superficial al mucoasei, fără edem în corion, fiind un stadiu reversibil sub influenţa tratamentului. Imaginea laringoscopică arată o roşeaţă difuză a vestibulului laringian şi aritenoizilor, şi un desen vascular mai evident.

Corzile vocale apar rozate, uşor mate şi congestionate, cu marginea liberă discret îngroşată. În timpul respiraţiei se observă secreţii întinse între cele două corzi vocale, situate mai frecvent la unirea 1/3 anterioare cu cele 2/3 posterioare, sub forma unor filamente. În fonaţie, secreţiile stagnează la acelaşi nivel, simulând nodulii vocali, dar punând bolnavul să tuşească falsul nodul dispare. Această mobilitate a secreţiilor explică variaţiile tulburărilor vocale, hemajul şi zgomotul asemănător cu torsul unei pisici, pe care pacientul îl prezintă în timpul somnului. La microlaringoscopie se observă regularitatea marginii libere a corzilor vocale, tumefierea uşoară a feţei superioare prin edem subiacent şi prezenţa de capilare dilatate de-a lungul corzilor.

Tratamentul înlătură factorii favorizanţi de vecinătate şi generali, asigură un macro- şi microclimat favorabil, evită eforturile vocale, tonifică şi regenerează mucoasa laringiană, prin crenoterapie locală şi generală cu ape sulfuroase. Se asociază tratamentul simptomatic (calmante ale tusei, expectorante, fluidificante ale secreţiilor mucolitice şi proteolitice).

• **Laringita cronică pseudomixomatoasă** este frecvent întâlnită la fumători şi la profesionişti vocali; se caracterizează prin prezenţa unui edem organizat în submucoasă, pe faţa superioară a corzii vocale, acolo unde există spaţiul decolabil Reinke. Este de fapt o cordită edematoasă, de obicei bilaterală, care apare în oglinda laringiană sub forma unor mase gelatinoase, albicioase, translucide, sesile, ce fac corp comun cu corzile vocale şi care basculează în respiraţie odată cu mişcările corzilor vocale. Mobilitatea corzilor vocale nu este niciodată afectată, deşi edemul, în unele cazuri, se poate extinde până la ventriculi, făcând să bombeze benzile ventriculare. Prin mi-

crolaringoscopie se poate inventaria mai bine extinderea edemului cordal, evitând confuzia cu eversiunea ventriculară – un edem localizat la mucoasa ventriculului Morgagni. În caz de eversiune, se observă o tumefiere deasupra corzii, complet separată de coardă și de bandă, imaginea microlaringoscopică individualizând trei etaje suprapuse de sus în jos: banda ventriculară, prolapsul mucoasei ventriculare și coarda vocală. În laringita pseudomixomatoasă, edemul ține de coarda vocală de care nu poate fi separat.

Tratamentul vizează abandonul fumatului. Pentru aceste pseudomixoame se practică decorticarea corzilor vocale sub laringoscopie directă, indirectă sau microlaringoscopie.

• **Laringitele cronice roșii** cuprind toate îngroșările de mucoasă ale laringelui de culoare roșie, deci fără leziuni de hipercheratoză.

Există mai multe varietăți :

• cordita hipertrofică simplă difuză – se recunoaște în oglinda laringiană după aspectul de îngroșare al corzilor vocale, care sunt roșii, regulate, netede, cilindroide sau fuziforme; leziunea este unilaterală sau bilaterală, predominând de o parte, în acest caz coarda opusă prezintă aspectul de laringită catarală cronică; uneori hipertrofia este limitată numai la marginea liberă a corzilor vocale care apar îngroșate și rotunjite (cordita marginală).

• cordita hipertrofică verucoasă „în insule" (cordita granuloasă) – se deosebește de precedenta prin prezența de proeminențe rotunde sau ovalare, roșietice, diseminate neregulat pe fața superioară și marginea liberă a corzilor vocale, asemănătoare cu granulațiile din faringita cronică; leziunile pot fi prezente și la nivelul benzilor ventriculare și aritenoizilor, dar sunt neregulat diseminate; prin microlaringoscopie se constată lipsa ulcerațiilor superficiale ale mucoasei și se verifică dacă printre granulații nu există o mică zonă vegetantă, suspectă de microcancer.

• pahidermia interaritenoidiană constă din îngroșarea mucoasei din comisura posterioară, situată între cartilajele aritenoide, și se prezintă la laringoscopie sub forma unor pliuri verticale, cu aspect de acordeon, sau a unor muguri roșietici „în creastă de cocoș" care se opun unei bine aduceri a corzilor vocale pe linia mediană, explicând disfonia.

• ulcerul de contact descris de Chevalier Jackson sau cordita hipertrofică posterioară (Garel) este consecința eforturilor vocale, care determină asupra apofizelor vocale, prin hipercontracția mușchilor adductori, leziuni de decubit reciproce, care produc denudarea, necrozarea și eliminarea cartilajului. La nivelul leziunilor se constituie granuloame secundare, care împiedică cicatrizarea; la laringoscopie se constată în partea posterioară a corzilor câte o proeminență roșietică neregulată și ovalară, cu axul mare orizontal și în centru cu o zonă ulceroasă cu fundul gălbui și marginile neregulate; aceste mase asimetrice se îmbucă una în alta în timpul fonației, deranjând apropierea corzilor vocale. Restul laringelui este de aspect normal.

• granulomul postanestezic se observă de când se folosește anestezia generală cu intubație traheală. Rezultă în urma traumatismului pe care-l exercită sonda de intubație asupra apofizei vocale a aritenoidului și se prezintă sub forma unui granulom situat în partea posterioară a unei corzi vocale.

Toate aceste laringite hiperplazice beneficiază de extirpare a excesului de mucoasă.

Laringitele cronice albe (pahidermii laringiene) sunt caracterizate prin cheratinizarea mucoasei laringelui și reprezintă stări precanceroase. Cheratozele sau hipercheratozele (leucoplazia și pahidermia) se dezvoltă pe o laringită hipertrofică roșie, deci în jurul leziunilor cheratozice mucoasa laringelui este inflamată, congestionată și edemațiată. Alteori, pahidermia sau leucoplazia apare pe un laringe sănătos, în jurul leziunilor mucoasa fiind de aspect normal. Din punct de vedere histologic, cheratozele laringelui sunt caracterizate prin transformarea cornoasă (cheratinizarea) a unor zone mai mult sau mai puțin limitate, ale straturilor superficiale epiteliale, cu hiperplazia epiteliului în ansamblu și cu integritatea membranei bazale. Nu se constată monstruozități celulare și mitoze atipice, în schimb există în mod constant, în corion, un infiltrat inflamator. Laringitele pahidermice albe sunt întâlnite cu predilecție la bărbații în vârstă, peste 50 – 60 ani, fiind consecința unor iritații cronice (tutun, alcool, laringopatie cronică).

La examenul laringoscopic, cheratozele laringelui se prezintă sub trei forme:

• leucoplazia laringiană – are aspectul unei zone albicioase, sidefii, netede, fără relief, cu sediul pe o coardă vocală, în vecinătatea 1/3 anterioare și a comisurii anterioare; mai rar se observă pe o bandă ventriculară sau pe alte regiuni ale laringelui; important este că placa leucoplazică se continuă fără linie de demarcație netă cu mucoasa laringiană din jur de culoare roșie.

• pahidermia exofitică (verucoasă) – diferă de leucoplazie prin faptul că proemină ca o veritabilă tumoră; se prezintă ca o masă cretoasă cu suprafața neregulată care face relief în lumenul laringian și care este net separată de restul mucoasei printr-o linie de demarcație precisă; baza de implantare, de obicei largă, este situată pe o coardă vocală, cu precădere în 1/3 anterioară și comisura anterioară, iar mucoasa din jur este roșie și îngroșată; la palparea cu stiletul se constată duritatea leziunii.

• papilomul cornos – nu trebuie confundat cu papilomatoza infantilă a laringelui. Este o tumoră exofitică benignă a adultului care se prezintă la laringoscopie ca o masă exofitică, albicioasă, cu suprafața neregulată accentuat, mai mult decât mamelonată, cu veritabile creste și spiculi de consistență dură, cornoasă; sediul este tot coarda vocală sau comisura anterioară.

Un element important pentru diagnostic, indiferent de forma anatomoclinică, este constatarea laringoscopică în legătură cu mobilitatea corzilor vocale, care rămâne perfect normală. Orice alterare a mobilității trezește

bănuiala unei degenerescențe maligne a leziunilor de hipercheratoză cordală. În fața unor asemenea dubii, biopsia este indispensabilă și se execută sub microlaringoscopie suspendată. Pe baza examenului histologic se elimină și diagnosticul de laringită cronică specifică (TBC, sifilis, sarcoidoză, sclerom, micoză, lepră).

Tratamentul rezidă în extirparea chirurgicală cu examen anatomopatologic.

La copii tabloul laringoscopic al laringitelor cronice îmbracă unele aspecte particulare, diferite de ale adultului.

• **Laringita nodulară** este forma cea mai frecvent întâlnită și constituie apanajul eforturilor vocale (copii care nu pot vorbi decât cu vocea ridicată, care țipă în timpul jocurilor). La adult ea este cotată ca laringită profesională fiind prezentă la oratori, profesori, avocați, cântăreți, într-un cuvânt la profesioniștii vocii vorbite sau cântate. Examenul laringelui pune în evidență pe corzile vocale câte un nodul albicios sau ușor rozat, situat la unirea 1/3 anterioară cu cele 2/3 posterioare ale marginii libere. Nodulii sunt simetrici și jenează apropierea corzilor în fonație, explicând răgușeala.

Tratamentul constă în folosirea registrului vocal propriu.

• **Laringita în „grăunțe de orez"** este o formă specială caracterizată prin tumefierea doar a celor 2/3 anterioare ale corzilor, astfel încât acestea au un aspect ovalar, cu marginea liberă convexă. În fonație se ating numai la nivelul convexității, lăsând la extremități câte un spațiu liber.

• **Laringita atrofică** poate fi întâlnită și la copil, și la adult, dar diferă între ele. La copil, atrofia corzilor este limitată de-a lungul marginii libere a corzii, pe fața superioară a ei (laringita cu șanț atrofic) și reprezintă atrofia fasciculului intern al mușchiului tiroaritenoidian, fiind expresia unei suferințe mai vechi, deci este o imagine constatată la copiii mai mari, aproape de vârsta pubertății.

La adult, atrofia este difuză la întreg laringele și, în special, în regiunea interaritenoidiană, unde se observă prezența de mucozități și de cruste galben-verzui. Secrețiile uscate acoperă corzile vocale, regiunea subglotică și chiar pereții traheali. După curățirea și expulzarea crustelor, mucoasa laringelui apare roz palidă, fără luciu. Laringita atrofică este consecutivă extinderii la nivelul laringelui a unei ozene rinofaringiene sau a unei faringite atrofice ozenoase.

Tratamentul constă din instilații laringiene cu vitamina A uleioasă și oleu eucaliptolat cu rol tonifiant și regenerator al mucoasei, cură crenoterapeutică iodată.

Diagnosticul diferențial se face pentru fiecare formă anatomoclinică. Laringita cronică catarală, prin roșeața difuză a mucoasei, pune problema unei tuberculoze sau a unui sifilis al laringelui. În favoarea tuberculozei pledează antecedentele pleuropulmonare (pleurezie, leziuni pulmonare tratate

anterior, alte localizări tuberculoase), existenţa unui TBC pulmonar dovedit. Sunt cazuri de TBC laringiană aparent primitivă, la pacienţii care n-au prezentat încă atingeri bacilare, care eronat pot fi interpretate drept laringite catarale banale. În asemenea situaţii congestia corzilor vocale este mai accentuată la nivelul regiunii marginii libere şi contrastează cu paloarea vălului palatin.

Laringitele hipertrofice se pot confunda cu TBC în cazul laringitei verucoase (în insule), pahidermiei interaritenoidiene.

Ulcerul de contact se expune la confuzia cu neoplazia. Bilateralitatea leziunilor exclude diagnosticul de gomă sifilitică, care nu oferă niciodată simetrie, goma având sediul pe banda ventriculară.

Eversiunea de ventricul se confundă cu tumora de ventricul.

Laringitele hipertrofice albe (leucoplazia şi pahidermia) pretează la erori cu tuberculoza, sifilisul, papilomatoza. Papilomul cornos trebuie diferenţiat de epiteliom pe baza biopsiei.

Prognosticul: cu excepţia stărilor precanceroase, prognosticul „quo ad vitam" este bun, iar cel „quo ad functionem" este însă mai puţin bun.

3.5.5. LARINGITELE CRONICE SPECIFICE

• **Tuberculoza laringiană.** Este o afecţiune cronică specifică a laringelui. De obicei este secundară unei tuberculoze pulmonare active. După mai multe decade, când afecţiunea se întâlnea cu totul excepţional, actualmente se constată o recrudescenţă a tuberculozei laringiene, determinată în special de circumstanţe socio-economice precare. Asocierea tuberculozei laringiene cu tuberculoza pulmonară este greu de apreciat. După unii autori, aceasta ajunge la 20–30 % din cazuri, procentaj estimat prin examenele histopatologice post-mortem. Vârsta cea mai afectată este între 20–60 ani. Infecţia laringelui se face prin contactul direct dintre sputa cu bacili Koch şi mucoasa laringiană. Infecţia se poate face şi pe cale hematogenă şi limfatică. Mucoasa laringiană este inflamată şi tuberculii prezintă o reacţie granulomatoasă, cu celule gigante Langhans şi necroză. Mucoasa devine neregulată, cu confluarea tuberculilor, care duce la necroză şi ulceraţii locale. Obişnuit, ulceraţiile sunt superficiale, dar pot fi şi profunde, interesând structurile cartilaginoase, în special epiglota şi aritenoizii. Leziunile laringiene se pot vindeca cu sechele, producând stenoze laringiene accentuate. Uneori, tuberculii se pot dezvolta proliferativ (tuberculomul laringian). Alteori poate apare o reacţie edematoasă a mucoasei, ca o manifestare alergică la bacilul tuberculos.

Tablou clinic Laringita tuberculoasă trebuie suspectată la orice bolnav cu tuberculoză pulmonară şi considerată în diagnosticul diferenţial la toţi bolnavii cu tumori laringiene.

Simptomatologia clinică este dominată de disfonie, durere locală sau iradiată în urechi şi tuse productivă. În cazurile avansate poate apare şi dis-

pnee de tip laringian. Tuberculoza laringiană poate prezenta forme clinice diferite. Toate regiunile laringelui pot fi afectate, însă există o predilecție pentru comisura posterioară, aritenoizi și corzile vocale. În general, la laringoscopie mucoasa laringiană apare hiperemiată, edemațiată și neregulată. Uneori se poate manifesta sub forma unei monocordite, alteori sub formă ulcerativă sau infiltroulcerativă. Mucoasa laringiană este umedă, palidă și murdară, aspect rar întâlnit în cancerul laringian.

Diagnosticul tuberculozei laringiene se face prin examen clinic, laringoscopie, radiografie toracică, examenul sputei și biopsie din leziunile laringiene. Leziunile ulcerative pot fi întâlnite și în lupusul vulgar, sifilis și cancer. Frecvent, tuberculoza laringiană se poate asocia și cu cancerul laringelui.

Tratamentul. Constă în regim alimentar hipercaloric. Tratamentul medicamentos se face de către specialiștii ftiziologi, cu Streptomicină, Rifampicină și PAS.

• **Sifilisul laringian** se întâlnește cu totul excepțional. Coafectarea laringelui apare la cca 5% din bolnavii cu sifilis. Se poate întâlni în toate stadiile. Stadiul I este excepțional și se poate manifesta ca o eroziune superficială și nedureroasă la nivelul mucoasei laringiene (șancrul sifilitic). În stadiul II sunt vezicule multiple și leziuni papilare. Stadiul III poate apare tardiv și este cel mai important. La nivelul laringelui apare goma luetică. Leziunile au predilecție pentru comisura anterioară, epiglotă și pliurile aripiglotice. Când goma se ramolește, apar ulcerații extinse și profunde la nivelul laringelui. Vindecarea se însoțește de leziuni bizare și stenozarea laringelui.

Tabloul clinic. Semnele clinice sunt în funcție de stadiul clinic. Se poate întâlni răgușeala, durerea, dispneea, edemul local cu stridor laringian etc. La laringoscopie, aspectul endolaringelui este divers, leziunile putând fi confundate ușor cu tumorile maligne sau cu infecțiile cronice granulomatoase, ca, de exemplu, tuberculoza laringiană.

Tratamentul. Este conform tratamentelor standardizate recomandate în sifilis.

• **Scleromul laringian** este o infecție cronică granulomatoasă, secundară sau concomitentă cu scleromul nazal, cauzată de *Klebsiella rhinoscleromatis.* Afecțiunea a fost menționată de Mikullitz, în 1877, care a descris celulele vacuolare caracteristice care îi poartă numele. Afecțiunea este endemică în anumite zone din Europa Centrală, nordul Africii și America Centrală. Histologic sunt caracteristice celulele Mikullitz, corpusculii Russell și germenii Gram- negativi. În stadiul inițial, reacția inflamatorie este necaracteristică și diagnosticul este dificil de stabilit. În general, diagnosticul se pune prin biopsii repetate din mucoasa laringiană sau nazală. Asocierea leziunilor nazale ușurează diagnosticul. Leziunile laringiene sunt rar izolate.

Tratamentul. Se face cu antibiotice, Gentamicină asociată cu Tetraciclină. Uneori se poate îndepărta endoscopic țesutul granulomatos, pentru a preveni obstrucția laringelui.

• **Granulomatoza Wegener** este o afecțiune sistemică difuză de cauză necunoscută. Triada caracteristică este: leziuni granulomatoase necrotice la nivelul tractului respirator superior și inferior, vasculită generalizată și glomerulonefrită cronică. Interesarea laringelui este estimată la cca 25 % din bolnavii cu granulomatoză Wegener. Cel mai frecvent este interesată regiunea subglotică. Mucoasa este edemațiată, granulată, foarte rar ulcerată. Granulomatoza Wegener netratată este rapid fatală.

• **Candidoza laringiană** este secundară candidozei bucale sau de căi respiratorii inferioare. *Candida albicans* este, în general, un germene saprofit care devine patogen în anumite circumstanțe. Manifestările clinice sunt variate: edem și eritem al mucoasei, pseudomembrane gri, ulcerații superficiale etc.

Tratamentul. În primul rând trebuie tratată cauza. Antimicoticele se pot administra pe cale generală, topic sau în aerosoli.

• **Histoplasmoza** este cauzată de *Histoplasma capsulatum.* Este endemică în mai multe regiuni de pe glob. Afecțiunea poate interesa plămânul (calcifieri pulmonare), ficatul, splina și măduva osoasă. Leziunile mucoase pot fi frecvent asociate. La nivelul mucoasei laringiene se întâlnește: edem, eritem și leziuni granulomatoase. Histoplasma este foarte greu de identificat, mai ales în formele cronice. Testele speciale sunt: testul cu argintmetenamină, cultura în mediul Saburaud.

Tratamentul se face cu Amfotericină B, 30–40 mg, de 4–6 ori/zi.

• **Amiloidoza laringiană** este rară, dar cunoscută de peste 140 de ani. Amiloidul este un material hialin eozinofil. Amiloidoza laringiană poate fi parte a unei amiloidoze generalizate ce interesează mai multe organe, precum inima, rinichii, tractul gastrointestinal, vasele sangvine și ficatul.

Tabloul clinic în amiloidoza laringiană este necaracteristic. În unele cazuri se poate prezenta ca un polip solitar sau ca proeminențe difuze pe mucoasa laringiană sau traheală. Diagnosticul se stabilește prin biopsie.

Tratamentul. Leziunile locale pot fi îndepărtate prin microlaringoscopie, inclusiv prin Laser CO_2.

3.6. TULBURĂRI MOTORII ALE LARINGELUI

3.6.1. TULBURĂRI NEUROPATICE

• **Monoplegia recurențială**. Nervii recurenți pot suferi trei feluri de leziuni: nevrite, compresiune externă și secțiune.

Etiologia monoplegiei poate fi traumatică accidentală, iatrogenă (chirurgia glandei tiroide, esofagului, traheii, marilor vase, cordului), compresiuni prin tumori mediastinale, tiroidiene, esofagiene, adenopatii hilare sau cervicale, anevrisme (aortă sau subclavie), decompensări cardiace cu hipertrofia cordului, leziuni pulmonare și pleurale apicale drepte etc.

Clinic bolnavul prezintă disfonie, dacă coarda este fixată în abducție

(voce bitonală), sau disfonie doar la vocea cântată, când crește înălțimea sunetului (dacă coarda este fixată în adducție). La *laringoscopie*, coarda vocală paralizată este imobilă, atrofiată, mai scurtă și denivelată față de cea opusă, cu aritenoidul basculat înainte.

Diagnosticul se stabilește în baza anchetei epidemiologice.

Tratamentul se rezumă la exerciții vocale, rareori este necesară împingerea chirurgicală a corzii paralizate spre linia mediană (injectare de silicon în grosimea corzii).

Diplegia recurențială recunoaște ca etiologie sifilisul nervos, polioencefalitele virale, poliomielita ascendentă, encefalitele din febra tifoidă, difterie, accidente vasculare bulbare, saturnism, scleroza laterală amiotrofică, siringobulbia, sindromul Arnold-Chiari, cancerul tiroidei, esofagului, adenopatii hilare în cancerul pulmonar, limfosarcomul mediastinal, chirurgia glandei tiroide sau a esofagului, traumatisme obstetricale etc.

Clinic se deosebesc trei forme:

- diplegie în adducție (sindromul Gerhardt), cu glota redusă la o fantă ce permite o voce bună, dar o respirație defectuoasă (dispnee) care necesită, de regulă, traheotomie. Dacă etiologia este benignă, după stabilizarea leziunilor (6 luni), se pot executa intervenții de îndepărtare a unei corzi vocale (cordopexie);
- diplegie în abducție (sindromul Ziemssen) – respirație normală, fonație nulă. Riscul major constă în frecventele aspirații alimentare ce duc la pneumonii letale;
- diplegie în poziție intermediară, se întâlnește rar.

Tratamentul este etiologic, iar atunci când este posibil, are șanse maxime de rezolvare.

3.6.2. TULBURĂRI MIOPATICE

Sunt tulburări de motilitate ale uneia sau mai multor perechi de mușchi laringieni intrinseci. Apar în reumatism, după eforturi vocale mari, în urma laringitelor acute. Provoacă disfonie de diferite grade. Aspectul laringelui este diferit, în funcție de mușchiul afectat, dar toate determină insuficiență glotică în fonație, cu disfonie.

Tratamentul este etiologic, foniatric, tonifiant, faradizări, ionizări.

3.6.3. HEMIPLEGII LARINGIENE ASOCIATE

Etiologia poate fi variată:

- afecțiuni exo- și bazocraniene: cancer de rinofaringe extins la gaura ruptă posterioară sau adenopatie metastatică la acest nivel; cancerul urechii medii, parotidei; tumora glomusului de jugulară; tumori nervoase parafaringiene; tumorile bazei craniului; traumatisme cervicale și ale bazei craniului; polinevrite inflamatorii sau toxice.

- afecțiuni meningoradiculare: meningitele bazale (TBC, sifilis, pneumococice), poliradiculonevrite Guillain-Barre, zona Zoster, extensiunea posterioară a tumorilor unghiului pontocerebelos.
- leziuni bulbare: vasculare (sindromul Wallenberg), inflamatorii (poliomielită acută anterioară), siringobulbie, tumori ale bulbului, cerebelului sau ventriculului IV.

Manifestările clinice:

- *Sindromul Avellis,* cu paralizia hemivălului și hemilaringelui (X și XI bulbar-nucleul intern al n.spinal); devierea vălului de partea sănătoasă și imobilitatea corzii vocale.
- *Sindromul Schmidt* are semnele precedentului, dar se adaugă spinalul (XI-nucleul spinal intern și extern), cu paralizia sternocleidomastoidianului și trapezului, bolnavul ține capul rotat cu bărbia de partea bolnavă și nu poate ridica umărul sau brațul mai sus de umăr.
- *Sindromul Jackson* adaugă la precedentele paralizia hipoglosului (XII), cu devierea limbii de partea paralizată când este proiectată afară.
- *Sindromul Vernet* (de gaură ruptă posterioară) completează sindromul Schmidt cu paralizia glosofaringianului (IX-X-XI); bolnavul prezintă semnul „perdelei" (devierea peretelui posterior al faringelui în timpul contracției provocată de atingerea cu apăsătorul de limbă, dinspre partea paralizată spre cea sănătoasă). Este un sindrom frecvent.
- *Sindromul Collet-Sicard* asociază la precedentul paralizia hipoglosului.
- *Sindromul Villaret* adaugă la precedentul paralizia simpaticului cervical (cu sindrom Claude-Bernard-Horner: exoftalmie, mioză și micșorarea fantei palpebrale).

3.6.4. SPASME ALE LARINGELUI

Sunt contracturi de durată mai lungă sau mai scurtă a tuturor mușchilor intrinseci (spasm glotic).

Clinic se manifestă cu oprirea trecerii aerului prin laringe. Bolnavul este agitat, devine cianotic, iar dacă spasmul durează, își pierde cunoștința. Uneori este letal, alteori se relaxează înainte de oprirea excursiilor toracice și bolnavul își revine.

Etiologia recunoaște o iritare a fibrelor motorii sau un reflex. Apare în inflamații, corpi străini, adenoiditele copilului (laringita striduloasă), teren spasmofilic. Dacă spasmul se prelungește, poate fi însoțit de convulsii. Laringoscopia este contraindicată, ea poate descoperi un laringe închis.

Tratamentul spasmelor laringelui este etiologic. Uneori instilarea de apă rece în fosa nazală îl face să cedeze. În caz de moarte iminentă, traheostomia de extremă urgență și respirația artificială gură la sondă sau prin canulă poate salva bolnavul.

3.7. TUMORILE LARINGELUI

3.7.1. TUMORI BENIGNE ALE LARINGELUI

Tumorile benigne ale laringelui au o incidentă relativ mică, natura histopatologică este diversă şi afectează, în mod egal, ambele sexe. Papiloamele laringiene reprezintă circa 95% din tumorile benigne ale laringelui.

La nivelul laringelui, localizarea formaţiunilor tumorale benigne este variabilă şi poate implica toate etajele. Cel mai frecvent este implicat etajul supraglotic 80%, urmând glota şi etajul subglotic.

• **Papilomul laringian şi papilomatoza respiratorie.** Papiloamele scuamoase sunt cele mai frecvente tumori benigne ale laringelui care apar, de obicei, în zonele de îngustare a cailor respiratorii superioare şi în zonele de tranziţie structurală, de la epiteliul ciliat la cel de tip scuamos.

Barnes (2001) a clasificat aceste tumori în două tipuri histologice: cheratinizate şi necheratinizate. Primele apar izolat la adulţi, la nivelul corzilor vocale, şi sunt asociate cu fumatul. Rata de malignizare este mare, îndeosebi atunci când nu se renunţă la fumat.

Papiloamele necheratinizate sunt de origine virală şi reprezintă o afecţiune gravă recidivantă, caracteristică copilăriei. Formele de papilomatoză postvirală apar şi la adulţi.

Etiologia este determinată de virusul papilomatozei umane, familia Papovavirus. Frecvenţa cea mai mare o au subtipurile virale 6 si 11. Subtipul 11 al virusului papilomatozei umane determină forme mai agresive de boală, recidive mai frecvente, cu afectarea extinsă a tractului respirator şi cresterea numărului de traheotomii la aceşti pacienţi.

Diagnosticul

Clinic, papilomatoza laringiană la copil se manifestă prin disfonie, dispnee şi polipnee, cu scurtarea duratei de respiraţie. În cazurile grave, pacientul prezintă semne de insuficienţă respiratorie acută obstructivă.

Examenul laringoscopic, în cazul papiloamelor necheratinizate, demonstrează o masă exofită, pedunculată, de culoare roz-roşietică. În cazul celor cheratinizate, papilomul apare ca o masă albicioasă.

Examenul endoscopic permite evaluarea corectă a originii şi extensiunii lezionare pe traiectul arborelui respirator cu posibilitatea unei planificări corecte a intervenţiei chirurgicale. Localizarea frecventă este la nivelul corzilor vocale, extensiuni supraglotice şi subglotice. Alte localizări posibile ar putea fi traheea şi bronhiile, palatul dur şi vălul palatin, nazofaringele şi chiar parenchimul pulmonar.

Tratamentul

În tratamentul papilomatozei laringiene si respiratorii sunt practicate diverse metode microchirurgicale, precum ablaţia papiloamelor cu instrumente reci, vaporizarea Laser CO_2, tratamentul Laser angiolitic, ablaţia formaţiunilor papilomatoase cu microdebriderul. Intervenţiile chirurgicale se

efectuează cu anestezie generală, intubație orotraheală sau jet ventilație cu frecvență înaltă prin microlaringoscopie suspendată. În prezent se adaugă terapia antivirală adjuvantă care se bazează pe trei agenți antivirali: alfa-interferonul, cidofovirul și indole 3-carbinolul.

• **Polipul corzii vocale.** Polipul laringian este o formațiune tumorală benignă, localizată pe corzile vocale, care poate fi sesil sau pediculat, de obicei unic. Reprezintă cea mai frecventă cauză de disfonie și afectează, în special, bărbații între 30 și 50 de ani.

Etiologia este neclară, însă traumatismul vocal acut și/sau cronic este considerat cel mai frecvent în literatură. Factorii favorizanți pot fi abuzul vocal, fumatul, leziunile inflamatorii preexistente, boala de reflux gastroesofagian.

Diagnosticul

Clinic se manifestă prin disfonie persistentă care nu cedează la tratament. Rareori apare dispneea. Unii pacienți acuză o tusă seacă, iritativă sau o senzație de corp străin în regiunea gâtului. În funcție de localizarea și tipul inserției formațiunii tumorale, vocea poate fi bitonală (polipi pediculați flotanți).

Laringoscopia indirectă sau directă optică de obicei este suficientă pentru diagnostic pozitiv. Se evidențiază formațiune tumorală situată la nivelul marginii libere, feței inferioare sau superioare a corzii vocale. Polipii laringieni pot fi hemoragici sau edematoși (gelatinoși). Coarda vocală afectată rămâne a fi mobilă. Uneori se evidențiază leziuni inflamatorii cronice preexistente sau edem interaritenoidian și hiperemie endolaringiană, sugestive pentru o iritație peptică sau tabagică.

Laringofibroscopia explorează amănunțit endolaringele și poate determina extensiunea exactă și inserția formațiunii tumorale la nivelul corzilor vocale.

Diagnosticul de certitudine ramâne a fi cel histopatologic.

Tratamentul polipului laringian este chirurgical prin microlaringoscopie suspendată. Patologia inflamatorie laringiană trebuie tratată preoperator. Scopul intervenției chirurgicale este ca excizia polipului să respecte marginea liberă a corzii vocale, pentru a nu produce cicatrici retractile sau ancoșe, care ar putea influența asupra calității vocii. Postoperator, prin intermediul videostroboscopului, se va observa o închidere completă a glotei și o vibrație simetrică.

Postoperator, pacientul va urma repaus vocal timp de 2-5 zile. La 7-10 zile, se va include tratamentul ortofonic, dacă este necesar. Se va interzice fumatul sau expunerea în mediu profesional cu noxe. Se va continua tratamentul refluxului esofagian asociat. Recidivele apar atunci cînd ablația formațiunii tumorale a fost incompletă.

• **Nodulii corzilor vocale** sunt formațiuni pseudotumorale, de dimensiuni mici (mai puțin de 3 mm diametru) situate la nivelul marginii libere a corzilor vocale. Conform unor autori, nodulii vocali sunt leziuni localizate de laringită traumatică (Jones).

Etologia este reprezentată de efortul vocal prelungit şi necontrolat. Apare la copii (ţipăt) şi profesionişti vocali (cântăreţi, profesori, avocaţi, oratori etc.).

Nu sunt date exacte care să ne vorbească despre incidenţa şi prevalenţa patologiei date. După unii autori, nodulii vocali sunt responsabili de 25% din disfoniile persistente ale copilului. Femeile sub 30 de ani sunt mai predispuse decât bărbaţii.

Factorii favorizanţi sunt alergiile respiratorii, disfuncţiile tiroidiene, factorii emoţionali, inflamaţiile cronice preexistente (laringite cronice, reflux gastroesofagian), infecţiile descendente (rinosinuzite, faringoamigdalite), abuzul vocal, tusea cronică incoercibilă etc.

Simptomatologia este dominată de disfonie persistentă. Uneori se poate asocia cu disconfort laringian sau cu uscăciune laringiană. De obicei, repausul vocal ameliorează, parţial, disfonia, în timp ce efortul vocal intens poate determina perioade de afonie.

Examenul laringoscopic evidenţiază aspectul clasic de „kissing noduli" (formaţiuni nodulare, proeminente la marginea liberă a corzilor vocale), situate, de regulă, la joncţiunea 1/3 anterioare cu 1/3 medie a corzilor vocale. Manualele clasice descriu nodulii recenţi (mai roşiatici, cu aspect vascular adenomatos) şi noduli cronici „consistenţi" (duri, albicioşi, îngroşaţi, fibrozaţi).

Tratamentul este diferit, în funcţie de vârsta pacientului şi profesie, contextul clinic şi cel general.

La copii, se va practica repausul vocal, exerciţii ortofonice, reabilitarea psihologică şi consilierea părinţilor. La necesitate se adaugă tratament medicamentos (aerosoli, antiinflamator steroidian pentru o perioadă scurtă, tratamentul antireflux), în funcţie de vârsta şi particularităţile copilului.

La adult se începe cu tratamentul conservator prin repaus vocal absolut (10-14 zile), terapie foniatrică şi tratament medicamentos (aerosoli cu antiinflamatorii, antiinflamator steroidian parenteral sau p.o., insulină, tratament antireflux etc.). Vor fi tratate cauzele inflamatorii şi infecţioase asociate (rinosinuzite, faringite, amigdalite) .

Nodulii corzilor vocale la pacienţii cu eşecuri repetate ale tratamentului conservator medicamentos şi foniatric se tratează chirurgical, prin laringoscopie suspendată şi ablaţia nodulilor.

Postoperator se recomandă repaus vocal de 48-72 de ore, care se asociază cu terapia foniatrică şi tratamentul afecţiunilor cronice preexistente.

Recidivele apar fie în urma intervenţiilor incomplete, fie dacă pacientul nu respectă recomandaţiile postchirurgicale, nu abandonează fumatul şi continuă abuzul vocal.

• **Granulomul postintubaţional** este o tumoră benignă, inflamatorie care se localizează pe faţa medială a cartilajului aritenoid, în special la nivelul procesului vocal. Structural se manifestă prin proliferare a ţesutului de granulaţie cu hiperplazie epitelială. De obicei, apare după intubaţiile orotraheale

şi în special la adulţi. Frecvenţa este mai mare la femei, din motivul fragilităţii mucoasei.

Cauzele frecvente sunt intubaţiile dificile cu lezarea mucoasei endolaringiene, materialul necalitativ al sondei de intubaţie, soluţiile de sterilizare a acesteia, presiunea pe sondă de intubatie etc.

Simptomatologia se caracterizează prin sesizarea schimbării vocii sau apariţia oboselii vocale, senzaţie de corp străin laringian sau chiar durere în porţiunea posterosuperioară a laringelui, accentuate în fonaţie, care apare după o intubaţie, o infecţie faringolaringiană sau după perioade de stres emoţional.

Laringoscopia indirectă şi laringofibroscopia evidenţiază o leziune pseudotumorală situată la nivelul apofizei vocale a cartilajului aritenoid, bine delimitat, de culoare cenuşie-albicioasă, de dimensiuni variabile. Granulomul poate fi sesil sau pediculat.

Tratamentul este chirurgical şi constă în ablaţia Laser CO_2 a formaţiunii tumorale prin laringoscopie suspendată. Tratamentul asociat constă în reducerea iritaţiei laringiene (fumatul, noxe profesionale), infecţiilor sinusale si faringiene, alergiei respiratorii şi refluxului gastroesofagian.

• **Adenomul** este o tumoră benignă rară, care are originea în glandele mucoasei. Frecvent este situată la nivelul benzilor ventriculare sau/şi ventriculul Morgagni. Predomină la sexul masculin.

Simptomatologia depinde de dimensiunea şi localizarea tumorii. Cele mai importante simptome sunt disfonia şi dispneea. Uneori, tumora poate fi descoperită întâmplător la un examen ORL de rutină.

Diagnosticul de certitudine este cel histopatologic. Malignizarea acestei formaţiuni este posibilă.

Tratamentul este chirurgical, ablaţie de regulă prin microlaringoscopie suspendată. O mare importantă are evaluarea corectă preoperatorie, pentru a se realiza ablaţia totală a formaţiunii tumorale. Rar este necesară ablaţia tumorii pe cale externă prin tirotomie.

• **Hemangiomul** reprezintă tumoră vasculară, de natura benignă, ce apare cu o frecventă mai mare la copii. Ferguson clasifica hemangioamele laringiene în două tipuri: pediatric şi al adultului, din care 10% din hemangioame sunt pediatrice.

Cel mai des sunt situate subglotic, îndeosebi la copii, pot apărea şi pe corzile vocale sau în sinusul piriform.

În literatură se descriu controverse legate de patogeneza tumorii: tumoră benignă propriu-zisă sau anomalie congenitală.

Diagnosticul se stabileşte în baza aspectului laringoscopic şi endoscopic care demonstrează o formaţiune netedă, pediculată, bine delimitată, roşietică şi compresibilă, cu originea la nivelul sau deasupra corzii vocale. Unicul simptom este disfonia, rar apare dispneea sau asfixia.

Tratamentul tumorilor de dimensiuni mici se realizează prin ablaţie

endoscopică, rar cu LASER CO_2, de obicei, prin fotocoagulare cu LASER Nd.YAG. În tumorile de dimensiuni mari se practică faringotomie laterală care necesită traheotomie temporară.

• **Limfangiomul** reprezintă o formațiune tumorală vasculară, care face parte din tumorile laringiene secundare și apare în urma extensiunei unei tumori de acest gen, din regiunea cervicală.

Simptomatologia limfangiomului este determinată de disfonie, dispnee, disfagie și modificări estetice cervicale.

Tratamentul este chirurgical, după un examen endoscopic și imagistic minuțios. Uneori ablația tumorii este foarte dificilă, se efectuează și traheotomia.

Recidivele sunt frecvente ca urmare a infiltrării tumorale a țesuturilor și organelor vecine.

• **Paragangliomul** este o tumoră neuroendocrină, rar întâlnită, cu creștere lentă, care provine din celulele derivate din creasta neurală (partea sistemului neuroendocrin difuz). Tumorile neuroendocrine ale laringelui se clasifică în: epiteliale (carcinoidul) și neurale (paragangliomul). Se întâlnesc la nivelul benzilor ventriculare și/sau repliurile aritenoepiglotice. Frecvența este mai mare la sexul feminin, cu predominanță pe partea dreapta a laringelui.

Laringoscopia indirectă și fibroscopia laringiană evidențiază formațiuni netede, de aspect chistic, roșietice sau albăstrui, bine delimitate. Gradul de afectare se determină prin examenul imagistic CT sau RMN.

Tratamentul este chirurgical, prin abord extern. Scopul constă în excizia completă a tumorii și păstrarea funcțiilor laringelui.

• **Condromul** este o tumoră cartilaginoasă benignă, care apare rar, în decadele 6 si 7 de viață. Conform unor autori 70% au originea la nivelul cricoidului, 20% provin din tiroid, restul având originea la nivelul epiglotei sau aritenoizilor.

Simptomatologia este dominată de disfonie, dispnee și disfagie, în funcție de localizarea și dimensiunile tumorii. Stridorul, tusea și hemoptiziile apar rar.

Laringoscopia indirectă și fibroscopia laringiană evidențiază formațiunea tumorală acoperită de mucoasă endolaringiană intactă. Prin fibroscopie sau endoscopie se va putea aprecia extensiunea tumorii. Obligatoriu se va efectua examenul CT care va arăta originea și structura cartilaginoasă, extensiunea reală a tumorii și modificarea lumenului laringian.

Tratamentul este chirurgical. Tumorile de dimensiuni mici se vor rezecta endoscopic, iar cele de dimensiuni mari se operează prin abord extern cu rezecția parțială a cartilajului de origine tumorală. Defectul cartilaginos se poate reface cu grefon costal.

• **Tumora cu celulele gigantice** este tumoră fibrohistiocitară care apare în contextul clinic al tumorilor oaselor lungi.

În laringe este situată la nivelul structurilor osteocartilaginoase mai frecvent la genul masculin.

Simptomul clinic caracteristic este disfonia, iar examenul laringoscopic evidențiază o formațiune tumorală profundă, cu mucoasă supradiacentă intactă care, uneori, este palpabilă extern. Examenul CT evidențiază densitatea intermediară între mușchi și grăsime, și localizarea precisă a tumorii.

Tratamentul este chirurgical pe cale externă. Frecvent se practică hemilaringectomii verticale sau chiar laringectomie totală. Radioterapia ar avea rezultate bune.

• **Leiomiomul** este o tumoră rar întâlnită, mai frecvent evoluează în etajul supraglotic, cu extinderea la nivelul benzii ventriculare sau ventriculului Morgagni. Originea este din musculatura netedă.

Laringoscopia indirectă și fibroscopia laringiană evidențiază o formațiune de aspect pseudopolipoid, care protruzionează în lumenul laringian cu o mucoasă supradiacentă intactă. Uneori este prezent desenul vascular accentuat sau ulcerația mucoasei. Examenul CT si RMN va confirma diagnosticul și va ajuta la stabilirea strategiei terapeutice.

Tratamentul este chirurgical, individualizat pentru fiecare pacient, pentru a putea efectua rezecție completă a formațiunii tumorale.

• **Rabdomiomul** reprezintă proliferarea benignă a țesutului muscular striat. După Winther, 80% din rabdomioamele noncardiace se dezvoltă la nivelul capului și gâtului, iar laringele este sediul cel mai frecvent. Se cunosc două tipuri: tipul adultului și tipul fetal celular. Frecvent se localizează în etajul supraglotic sau la nivelul corzii vocale. Extensiunea regională laterocervicală este variabilă, astfel tumorile pot avea dimensiuni foarte mari.

Tratamentul este chirurgical endoscopic sau pe cale externă. Tehnica se alege în funcție de extinderea leziunii, aspectul fibroscopic și imagistic. Leziunile pot fi, uneori, multicentrice, fapt ce explică recidivele frecvente.

• **Lipoamele laringiene** sunt formațiuni tumorale foarte rare, cu originea la nivelul repliurilor ariepiglotice, epiglotei, corzii vocale. 13% din tumorile benigne ale țesutului adipos sunt localizate la nivelul capului și a gâtului.

Simptomele sunt necaracteristice. În funcție de localizare, pacientul prezintă dispnee, disfagie sau disfonie în diverse grade. Lipoamele mici frecvent sunt asimptomatice.

Din punct de vedere clinic aceste tumori pot fi pediculate sau sesile (submucoase).

Diagnosticul diferențial, clinic și endoscopic se face cu alte tumori benigne. Aspectul imagistic CT sau RMN și detaliile endoscopice sunt decisive în abordul chirurgical.

Formele pediculate se excizează endoscopic, cele submucoase de dimensiuni mari prin faringotomie laterală. Excizia endoscopică LASER CO2, prin microlaringoscopie suspendată cu anestezie generală intubație orotraheală sau jet ventilație cu frecvență înaltă este cea mai frecvent utilizată.

• **Neurofibromul** derivă din teaca nervului şi poate fi multifocal (neurofibromatoza tip I).

Clinic, pacienţii manifestă disfonie şi dispnee de diverse grade. Uneori apare şi disfagia. Aspectul endoscopic evidenţiază tumoră de consistentă fermă, roză sau gălbuie, localizată în repliurile ariepiglotice. Leziunile pot fi multiple, iar dimensiunile variabile.

Rata de recidivă este relativ mare, iar malignizarea în neurofibrosarcom este posibilă în cca 10% din cazuri.

Tratamentul este chirurgical, pe cale endoscopică sau externă, în funcţie de dimensiunile şi localizarea tumorii, de aspectul imagistic. Abordul endoscopic prin laringoscopie suspendată este de preferinţă, însă tumorile de dimensiuni mari se abordează pe cale externă transhioidiană, prin tirotomie sau faringotomie laterală.

• **Neurilemomul** se mai numeşte şi schwannom ca urmare a originii sale din celulele Schwann. Cea mai frecventă localizare este vestibulul laringian. Originea tumorii provine din ramul intern al nervului laringian superior, dar pot fi afectaţi nervii senzitivi şi senzoriali laringieni.

Diagnosticul histopatologic se bazează pe trei criterii: prezenţa capsulei, identificarea ariilor Antoni A sau B şi reacţia pozitivă pentru proteina S-100.

Simptomatologie. Pacienţii acuză disfonie, senzaţie de corp străin în gât, uneori durere. Diagnosticul este stabilit pe baza investigaţiilor RMN şi CT, făcând diferenţa între ţesuturile moi laringiene şi perii laringieni de cele tumorale.

Tratamentul este chirurgical; ablaţie endoscopică în cazul tumorilor de dimensiuni mici şi abord extern în cazul tumorilor mari.

• **Tumora cu celule granulare**. A fost descrisă de Abrikossoff în 1926 şi este extrem de rară. Deşi apar oriunde în organism, mai mult de 50% dintre cazurile comunicate se localizează la nivelul capului şi gâtului, iar 10% la nivelul laringelui.

Examenul laringoscopic şi fibroscopic evidenţiază o formaţiune tumorală în porţiunea posterioară a corzii vocale. Laringoscopic se vizualizează o formaţiunea tumorală mică, de aspect nodular, de culoare albicios-cenuşie sau acoperită de o mucoasă normală. Pacienţii acuză disfonie persistentă şi periodic tuse seacă iritativă.

Tratamentul este fonochirurgical prin laringoscopie suspendată cu ablaţia LASER sau cu instrumente reci. Rata de recidivă după rezecţie completă (margini de rezecţie libere confirmate anatomopatologic) este de 8%.

• **Fibromul** este tumoră benignă, fibromatoasă care apare izolat sau in contextul unei fibromatoze. Evoluţia şi creşterea este rapidă, astfel îi conferă caracter de agresivitate. 10% din cazurile de fibromatoză se localizează la nivelul capului şi gâtului. Localizarea laringiană este rară şi apare, de obicei, la nivelul repliului ariepiglotic.

Aspectul clinic şi endoscopic se aseamănă cu cel al polipului sau nodulului.

Aceste tumori, însă, sunt acoperite de un epiteliu normal. Multe fibroame sunt localizate în spațiul Reinke și au originea în două treimi anterioare ale corzii vocale.

Tratamentul este chirurgical. Rata de recidive este mare (50%-65%), ca urmare a tendinței de invazie locală a tumorii și tentativelor de a efectua intervenții chirurgicale cu viza funcțională.

• **Chist mucos de retenție** este o formațiune benignă ce reprezintă o acumulare lichidiană apărută pe o dilatație glandulară. Poate avea localizări diverse la nivelul corzii vocale, dar se găsește, în special, pe benzile ventriculare, repliurile ariepiglotice sau epiglotă, zona cu o densitate mare a glandelor mucoase.

Aspectul clinic depinde de tipul chistului, care poate fi: sacular, de retenție, ductal, vascular, traumatic.

Uneori aceste formațiuni tumorale se videază spontan, alteori este necesară laringoscopia suspendată. Examenul histopatologic este obligatoriu.

• **Pseudochistul seros** este o formațiune benignă unilaterală cu originea submucoasă. Aspectul laringoscopic reprezintă un ușor edem al corzii vocale, iar fibroscopia și videostroboscopia elucidează diagnosticul.

Tratamentul este chirurgical, prin laringoscopie suspendată.

• **Laringocelul** reprezintă o herniere a mucoasei ventriculului laringian. Conținutul „sacului herniar" este aeric. Dimensiunile sunt variabile, de la mici proeminențe pseudotumorale, la formațiuni gigante care obturează lumenul laringian și produc fenomene de insuficientă respiratorie acută gravă. Laringocelul poate fi intern, extern și mixt.

Literatura clasică asociază laringocelul cu efortul vocal și presional intens, indicând anumite profesii care predispun la apariția acestui tip de pseudotumoră (suflătorii, trompetiștii etc.).

Clinic, laringocelul intern se manifestă prin disfonie și, în funcție de dimensiuni, poate apărea dispneea. Fibroscopia evidențiază o formațiune tumorală în zona ventriculului Morgagni, benzii ventriculare și chiar a repliului ariepiglotic.

Laringocelul extern trebuie diferențiat de formațiuni tumorale și tumefacții laterocervicale care se va face prin intermediul examenului imagistic CT sau RMN.

Laringocelul intern prolabează endolaringian, iar cel extern depășește limita cartilajului tiroidian, străbate membrana tirohioidiană și se exteriorizează laterocervical. Manevra Valsalva determină marirea de volum a tumorii prin pătrunderea aerului în sacul hernial. Uneori, conținutul laringocelului poate deveni lichidian suprainfectat, astfel la tabloul clinic descris se adaugă cel al inflamației acute locale.

Tratamentul este chirurgical. Laringocelul intern, de dimensiuni mici și medii se poate marsupializa endoscopic cu LASER-ul, prin laringoscopie

suspendată. Cele de dimensiuni mari, formele externe și mixte se abordează extern prin cervicotomie laterală.

• **Amiloidul** este o afecțiune caracterizată prin acumularea extracelulară a unui material omogen de tip eozinofilic și fibrilar proteic.

Laringele este rar afectat, de obicei fiind încadrat intr-un context general cu afectarea sistemică. Localizarea cea mai frecventă este în etajul supraglotic , iar aspectul este necaracteristic tumoral polipoid.

Înaintea confirmării histopatologice, pacientul trebuie investigat pentru diagnosticul diferențial a tipului de amiloidoză. Amiloidoza primară sistemică necesită confirmarea prin imunoelectroforeză serică sau urinară și/sau biopsia mucoasei rectale, iar amiloidoza secundară (solitară) trebuie explorată conform algoritmului hematologic standard.

Tratamentul este chirurgical, prin laringoscopie suspendată sau abord extern. Rata de recidivă este mare.

3.7.2. CANCERUL LARINGELUI

Este o tumoră frecventă, reprezentând 50 % din cancerele ORL și 3 % din tumorile maligne.

Etiologia este necunoscută. *Factorii favorizanți* ar fi: fumatul (peste 200 000 țigarete fumate), alcoolul, atmosfera poluată (praf cu crom), stările precanceroase (leucoplazia, pachidermia, papilomul adultului), sexul masculin, vârsta peste 40 de ani.

Histopatologic, macroscopic tumora poate fi infiltrantă, vegetantă sau ulcerată. Întâlnim și forme infiltrovegetante sau infiltroulcerate. Microscopic întotdeauna se atestă carcinoame spinocelulare.

Clinic: simptomatologia de debut este totdeauna exclusiv locală. Bolnavul acuză uneori disfonie cronică, progresivă, neinfluențată de diferite tratamente, alteori o dispnee care se instalează lent și este și ea progresivă. La unii bolnavi odinofagia este primul semn subiectiv, cu clasica iradiere în urechi. Disfagia și tusea seacă însoțesc semnele precedente. Mai târziu, disfonia și dispneea sunt prezente concomitent, apare durerea, adenopatia laterocervicală. Pot apărea fistule cutanate. Sialoreea, halena fetidă sunt frecvente. Bolnavul moare prin asfixie, iar dacă i s-a făcut traheostomie moare de pe urma hemoragiei, cașexiei sau metastazelor pulmonare.

Examenul obiectiv va descoperi aspecte variabile, în funcție de locul de debut al tumorii și stadiul clinic.

Forme anatomoclinice

• **Cancerul corzii vocale** (cancerul glotic) apare cu disfonie și este infiltrovegetant. Laringoscopic se vede o tumoră sesilă pe o coardă vocală, în treimea medie sau anterioară. La început coarda își păstrează mobilitatea, apoi se infiltrează și devine fixă. Cancerul glotic se extinde la coarda opusă prin comisura anterioară, apoi subglotic. Metastazele ganglionare apar tardiv.

• **Cancerul vestibuloepiglotic** (supraglotic) este mut clinic o perioadă destul de lungă, apoi determină disfonie şi odinofagie. Este infiltroulcerat, implicând epiglota şi benzile ventriculare. Se extinde anterior spre spatiile extralaringiene, spre baza limbii, glotă şi subglotic. Regiunea supraglotică este foarte bogată în vase limfatice, adenopatia este frecventă şi precoce (40 %).

• **Cancerul transglotic** este un cancer glotic care invadează ventriculul, banda ventriculară (şi spaţiul subglotic) şi în care punctul de plecare nu poate fi recunoscut. Adenopatie metastatică frecventă (40 %)

• **Cancerul subglotic**, mai rar ca precedentele, este infiltrativ, determină dispnee prin imobilizarea corzilor, uneori înainte de a se putea vedea tumora. Se extinde la corzi şi spre trahee. Adenopatia nu este rară (20%).

• **Cancerul faringolaringian** este o formă mai tardivă, când un cancer de pe un versant al plicii aritenoepiglotice cuprinde ambele organe. Se manifestă prin odinofagie, apoi determină disfonie, dispnee, disfagie. Adenopatia este precoce şi frecventă.

Diagnosticul se pune totdeauna prin biopsie şi examen histopatologic. Bilanţul leziunilor se face prin laringoscopie, radiografii, tomografii, tomografie computerizată, esofagoscopie, radiografie pulmonară, palparea ganglionilor, limfografie etc.

Tratamentul. Există 4 metode de terapie în scop curativ: chirurgicală, radioterapeutică, chimioterapică şi imunologică.

Prognosticul general al cancerului de laringe depinde de precocitatea aplicării tratamentului şi de conştiinciozitatea cu care bolnavul se prezintă la controale postoperatorii sau postradioterapeutice.

Reintegrarea socială. Pacientul şi familia lui vor primi informaţii complete înainte de operaţie privitor la sechelele funcţionale postoperatorii. Este necesară postoperator o îngrijire medicală şi pşihologică. Rolul medicului de medicină generală constă în trimiterea la specialist a oricărei disfonii ce durează mai mult de o lună, mai ales dacă este vorba despre un bărbat fumător peste 40 de ani, de a face educaţie sanitară contra fumatului, de a trimite la control bolnavii trataţi.

PROBLEME DE SITUAŢIE LA TEMA: AFECŢIUNILE LARINGELUI, TRAHEII ŞI BRONHIILOR

Problema 1

Un bolnav de 29 ani a fost adus în staţionarul ORL de către asistenţa medicală cu următoarele acuze: respiraţie îngreunată prin laringe, răguşeală, dureri de gât la deglutiţie.

Din istoricul bolii: cu o oră în urmă pacientul a căzut pe o bară metalică cu partea anterioară a gâtului.

Obiectiv: în partea anterioară a gâtului tegumentele sunt lezate, în regiunea tiroidei se depistează o tumefacţie dureroasă.

Laringoscopia: epiglota obişnuită, mobilă, cavitatea laringelui este asimetrică din

contul unei formațiuni roz-cianotice, care ocupă banda vestibulară și coarda vocală dreapta, glota vocală este îngustă, iar mobilitatea părții drepte a laringelui redusă. Respirația în repaus liberă, însă la vorbire și efort fizic apare o dispnee inspiratorie.

Frecvența respirației- 20 pe min. Vocea răgușită.

Stabiliți diagnosticul și tactica medicală.

Problema 2

La un copil de 1 an 7 luni, transferat în secția ORL, observăm respirație îngreunată, cornaj, tusă „lătrătoare", febră 39 °C.

Din spusele mamei, boala a început brusc, noaptea, în timpul somnului, cu acces de respirație stenozantă, pe fon de îmbunătățire indoclinică. Alte semne de IRVA lipsesc.

Din anamneză: stare asemănătoare la copil apare a 4 oară. De 2 ori a fost tratat în secția laringologică.

La examenul obiectiv: paliditatea tegumentelor, în actul de respirație iau parte și aripile nasului, însă în repaus respirația devine aproape adecvată.

Tabloul laringoscopic: glota vocală îngustă vădit din cauza edemului mucoasei spațiului subcordal.

Stabiliți diagnosticul desfășurat. Prescrieți tratamentul.

Problema 3

Un bolnav de 27 ani acuză uscăciune, genă, senzații de corp străin în faringe, ce provoacă necesitatea de tusă. Este bolnav timp de 5 ani.

Laringoscopie: mucoasa laringelui palidă, plicile vestibulului subțiat, pe suprafața corzilor vocale cruste. Mobiltatea corzilor vocale în măsură deplină.

Stabiliți diagnosticul. Indicați tratamentul.

Problema 4

Un bolnav de 56 ani acuză răgușeală timp de o lună și dureri la deglutiție. Suprarăcire n-a avut, fumează mult, întrebuințează des alcool.

Laringoscopie: mucoasa laringelui de culoare roz, umedă, fără depuneri. Coarda vocală dreaptă îngroșată, rugoasă, participarea la respirație limitată, la fonație corzile vocale se apropie incomplet. Vocea răgușită, respirația liberă.

Care este diagnosticul preventiv? De ce investigații mai avem nevoie pentru confirmanrea diagnosticului? Care va fi tactica medicului?

Problema 5

În timpul alimentației, la copil au apărut brusc semne de sufocare și tusă convulsivă. Ulterior tusea seaca s-a repetat periodic.

La examinarea radiologică: semnele emfizemului plămânului drept.

Stabiliți diagnosticul de probabilitate și tactica curativă.

4. URECHEA

4.1. URECHEA EXTERNĂ. ANATOMIE

Urechea externă (UE) prezintă o parte a urechii compusă (fig. 4.1) din 2 compartimente:

- pavilionul urechii (PU, auricula)
- conductul auditiv extern (CAE)

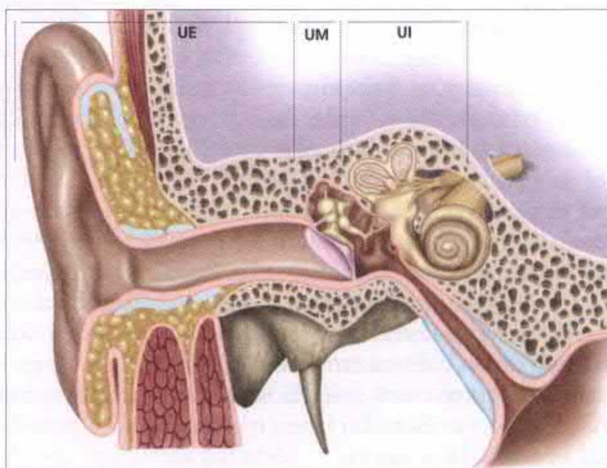


Fig.4.1. Urechea externă (UE), urechea medie (UM), urechea internă (UI)

Pavilionul urechii (PU) prezintă o plică tegumentară cu schelet fibro-cartilaginos inserată pe fața laterală a craniului sub un unghi (unghiul cefaloauricular) de aproximativ 35˚, aderentă prin 1/3 anterioară şi liberă prin 2/3 posterioare (fig. 4.2)

PU are:

- două fețe (externă, internă)
- o circumferință

- Fața externă priveşte oblic în afară, înainte şi puțin în jos
- Fată internă sau posterointernă priveşte către apofiză mastoidă
- Circumferința formează limita dintre cele două fețe

- Funcția UE – captarea şi dirijarea undelor sonore către CAE
- Limitele UE:
  - înaintea apofizei mastoide
  - îndărătul articulatiei temporomandibulare

- Fața externă a PU prezintă o depresiune centrală, conca urechii (*concha auricularis*), în care se deschide CAE (fig.4.3)
- În fața concii se afla proeminența cartilajului de formă triunghiulară – tragus
- Posterior de concă se află o altă proeminență – antitragusul
- Helixul este un relief ce mărginește circumferința PU
- Rădăcina helixului (*crus helicis*) împarte conca în două segmente:
  - superior, ovalar, și inferior, de formă triunghiulară, care se continuă cu CAE
- Helixul se răsfrânge în afară și se termină în partea posterioară printr-o *cauda helicis*

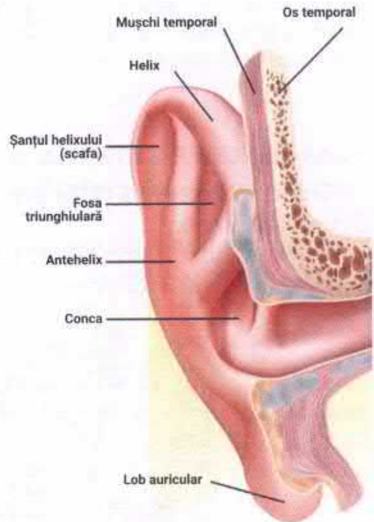


Fig.4.2. Pavilionul urechii

- Dedesubtul helixului – șanțul helixului (*sulcus cruris helicis*)
- În interiorul helixului proemină o cută cartilaginoasă – antehelixul (antehelix – înaintea helixului)
  - Antehelixul se bifurcă în partea superioară în două brațe (*crura antehelicis*); între *crura antehelicis* se formează foseta triunghiulară, naviculară, a pavilionului (*fossa triangularis*)
- Lobulul urechii (*lobul auriculae*) – formațiune constituită dintr-un repliu cutanat
- Ligamentele pavilionului (*ligg. auriculari*):
  - extrinseci: anterior și posterior
  - intrinseci: unesc elementele lamei cartilaginoase
- Mușchii pavilionului:
  - extrinseci: anterior, superior și posterior.
  - intrinseci sunt slab dezvoltați
- La nivelul lobulului, între cele două fețe cutanate, se găsește țesut grăsos

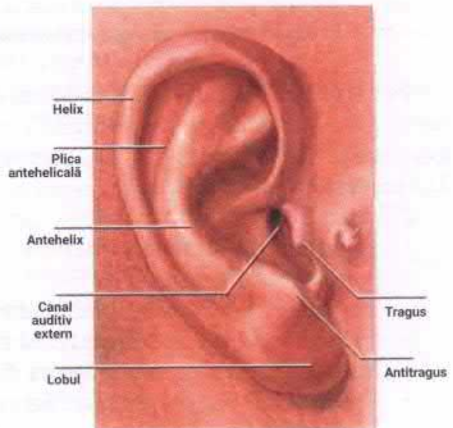


Fig.4.3. Urechea externă

- Vascularizația PU – vasele sangvine sunt subțiri și au un traiect lung, până la helix:
  - Artere: temporală superficială și auriculară posterioară
  - Vene: se varsă în v. temporală superficială și v. auriculară posterioară
- Inervația PU:
  - din plexul cervical superficial, n. auriculotemporal și n. auricular
  - din ramura senzitivă a n. facial (la nivelul concii)

Conductul auditiv extern (CAE)

- Rolul fiziologic al CAE – dirijarea undelor sonore către membrana timpanică
- CAE – canal așezat aproape perpendicular pe fața laterală a craniului:
  - lungimea circa 25 mm
  - lărgimea aproximativ 10 mm la adult cu excepția porțiunii interne, mai îngustă, denumită istm
- CAE are forma literei S atât orizontal, cât și frontal
- Scheletul CAE este:
  - fibrocartilaginos în jumătatea externă
  - osos în cea internă (osul timpanal pentru pereții anterior, inferior și posterior, și scuama temporalului pentru peretele superior)
- Raporturile CAE:
  - superior: cu endocraniul (fosa cerebrală mijlocie)
  - anterior: cu articulația temporomandibulară și condilul maxilarului inferior< acest raport explică durerile în timpul masticației în inflamația CAE
  - inferior: cu glanda parotidă
  - posterior: cu apofiza mastoidă, fiind despărțit de celulele mastoidiene printr-o lamă compactă subțire; la acest nivel pot fistuliza infecțiile mastoidiene
- Orificiul intern al segmentului osos – în osul timpanal – șanț (*sulcus timpanicus*) în care se inseră membrana timpanică
- În partea superioară a circumferinței sulcusul timpanal lipsește (incisura Rivini)
- Orificiul extern al segmentului osos, deasupra părții posterosuperioare, o mică lamelă osoasă – spina suprameatum Henle, punct de reper important în trepanațiile pe mastoidă
- CAE este căptușit de un înveliș cutanat, prelungire a celui ce îmbracă pavilionul
- În porțiunea fibrocartilaginoasă a CAE acest inveliș este mai gros și aderent la pereți, iar în porțiunea osoasă se subțiază pentru ca la nivelul timpanului să formeze stratul epidermic al acestuia
- În grosimea pielii (porțiunea fibrocartilaginoasă)

- glande sebacee
- glande sudoripare
- peri rudimentari
- Glandele sebacee secretă cerumen și se numesc glande ceruminoase
- Vascularizația:
  - artere: temporală superficială, auriculară posterioară, timpanică
  - venele anterioare se varsă în v. maxilară internă și plexul venos pterigoidian, venele posterioare în jugulara externă
- Limfaticele – drenează către ganglionii preauriculari, parotidieni superiori și inferiori, digastrici și cervicali profunzi
- Inervația senzitivă – n. auriculotemporal, ramura auriculară a plexului cervical superficial, n. auricular al n. vag, ramura senzitivă a n. facial explică reflexul de tuse la igienizarea CAE

4.2. URECHEA MEDIE. ANATOMIE

Urechea medie (UM) este o parte a organului auditiv (fig. 4.4), reprezentând sistemul comun al cavităților pneumatizate:

- cavitatea timpanică (casa, căsuța, cutia timpanică (*cavum tympani*))
- tuba auditivă (Eustachio)
- apofiza mastoidă cu antrum și celule mastoidiene

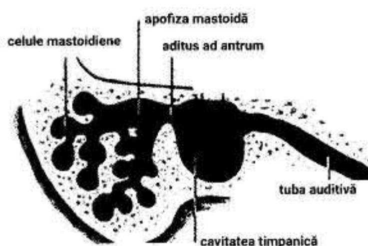


Fig.4.4. Compartimentele urechii medii

Cavitatea timpanică (CT)

- are poziția centrală
- ventilația are loc prin tuba auditivă și rinofaringe
- comunică cu antrumul și celulele mastoidiene prin *aditus ad antrum*
- Părțile CT:
  - superioară: spațiu supratimpanal (*epitimpanum*)
  - medie: mezotimpanum (*mesotimpanum*)
  - inferioară: *hipotimpanum*
- Pereții CT:
  - lateral: membrana timpanică
  - intern: labirintic (*promontorium*)
  - anterior: tubar (tuba auditivă)
  - posterior: mastoidian (*aditus ad antrum*)
  - superior: cranian (*tegmen tympani*)
  - inferior: jugular (*bulbus v. jugularis*).
- Mucoasa CT prezintă epiteliu cuboidal fin, unistratificat
- Conținutul cavității timpanice:
  - 3 osișoare auditive:

    - ciocănaş (*malleus*)
    - nicovală (*incus*)
    - scăriţă (*stapes*)
  - 2 muşchi:
    - *stapedius*
    - *tenzor tympani*

Tuba auditivă (TA)

- Comunică cu cavitatea timpanică şi rinofaringele
- Funcţii: (fig. 4.5)
  - aerare (echipresivă)
  - protecţie
  - drenare
  - acustică

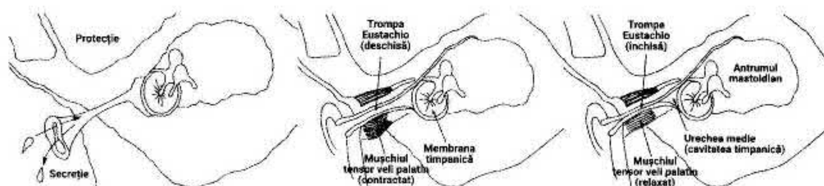


Fig.4.5. Funcţiile tubei auditive

- Mucoasa TA este diferită în partea timpanică şi în cea rinofaringiană:
  - în partea timpanică, la adulţi – mucoasă fină din epiteliu cuboidal unistratificat
  - în partea rinofaringiană – epiteliu respirator voluminos, ciliat cu celule Goblet, care produc mucus (ca în rinofaringe)
- Procesele inflamatorii ale urechii medii apar în exclusivitate din cauza disfuncţiei tubare
- Există două sindroame funcţionale ce caracterizează patologia tubară:
  - sindromul de hiperpermiabilitate „beance tubaire"
  - sindromul de obstrucţie tubară

Apofiza mastoidă

- Se situează în regiunea retroauriculară
- Conţine celule pneumatizate, celula cea mai mare – antrum
- Comunică cu cavitatea timpanică prin *aditus ad antrum*:
  - la nou-născuţi există numai antrum
  - alte celule pneumatizate se dezvoltă pe parcursul primilor ani de viaţă
- Limitele:
  - superior: linia *temporalis*, continuitatea procesului zigomatic
  - anterior: peretele posterior al CAE

Antrumul

- Este celula cea mai mare din procesul mastoidian
- Conține aer
- Comunică cu cavitatea timpanică prin *aditus ad antrum*
  - Proiecția antrumului pe suprafața procesului mastoidian (triunghiul Macewen sau triunghiul Șipo) se găsește aproape de spina suprameatum Henle, în unghiul posterosuperior al orificiului extern al CAE
- Importanță practică – abord chirurgical
- Tegumentul antrumului se separă de la *dura mater* a fosei medii craniene
- Sunt descrise 3 tipuri de pneumatizare de bază a procesului mastoidian:
  - pneumatic
  - diploic
  - sclerozant
- Pereții procesului mastoidian:
  - după peretele posterior se află sinusul venos al sistemului v. jugulare: *sinus lateralis* (*sinus sigmoideus*)
  - sub peretele inferior: *bulbus v. jugularis interne*
  - în peretele anterior: *n. facialis*, conductul auditiv extern (CAE)
  - după peretele superior: fosa medie craniană
  - după peretele mediu: canalul semicircular

Membrana timpanică (MT) (*membrana tympani, myrinx*)

- MT este granița dintre urechea externă și medie
- MT se situează în *sulcus tympanicus*
- La adulți MT prezintă o placă de formă ovală, translucidă 11 x 9 mm
- Poziția MT este oblică, la nou-născuți – orizontală
- Straturile MT:
  - extern: piele
  - intern: mucos
  - mediu: fibros (radial și circular): fără stratul fibros doar membrana Shrapnelli
- Părțile MT (fig.4.6, A):
  - *pars tensa* (partea întinsă)
  - *pars flacci•a* (relaxată)
- Caracteristica otoscopică a MT (fig.4.6, B):
  - Culoare: gri-perlă
  - Punctele de identificare:
    1. Mânerul ciocănașului
    2. Apofiza scurtă
    3. Pliurile – anterior și posterior

4. Umbo
5. Con de lumină

- Otologii divizează MT prin 2 axe (fig.4.6, C):
  - una de-a lungul mânerului ciocănașului prin umbo
  - și cea de-a doua perpendiculară pe prima
    - aceste două linii împart MT în 4 cadrane:
- anterosuperior
- posterosuperior
- anteroinferior
- posteroinferior

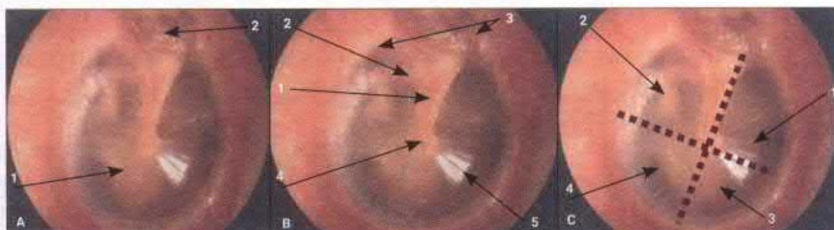


Fig.4.6. Membrana timpanică

4.2.1. PARTICULARITĂȚILE STRUCTURALE ALE URECHII MEDII LA COPII

Tuba auditivă

- TA la copii prezintă particularități importante în dezvoltarea otitelor medii, mai frecvente la această categorie de vârstă. Astfel, TA la copiii mici este (fig.4.7):
  - scurtă
  - relativ largă
  - orizontală
  - dreaptă
  - flexibilă
  - se deschide ușor, la copiii de vârstă mică este permanent deschisă
- La nou-născut TA e rectilinie, largă și scurtă (17-21 mm).
- Sectorul cartilaginos al TA este dezvoltat mai slab.
- În decursul primului an de viață TA la copil crește încet, iar la vârsta de 11 ani – mai rapid. La vârsta de un an atinge lungimea de 20 mm, la 2 ani – 30 mm, la 5 ani – 35 mm, la adult – 35-38 mm. Lumenul tubului se îngustează treptat: de la 2,5 mm la 6 luni până la 2 mm la 2 ani și 1-2 mm la vârsta de 6 ani.
- Tunica mucoasă a tubei auditive la copii se caracterizează prin:
  - reactivitate sporită:
  - predispunere către modificări infiltrativ edematoase

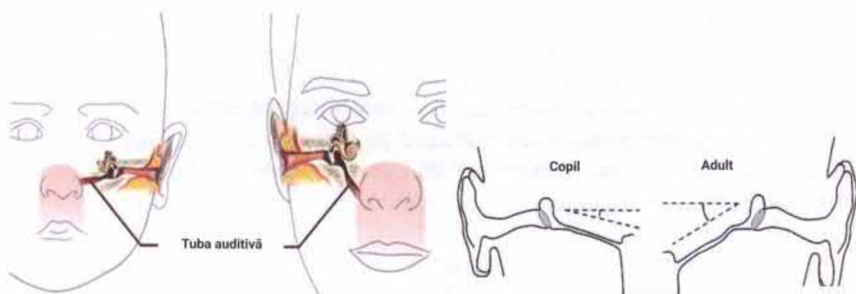


Fig.4.7. Particularitățile tubei auditive la copii

- Funcția de protecție a TA la copiii de vârstă mică nu este suficientă
- Funcția de drenare a TA se deregleazǎ foarte ușor

Membrana timpanică (MT)

- MT la nou-născut este relativ mare: diametrul vertical 9 mm, iar cel orizontal e ca la adult – 8 mm. La nou-născut timpanul e mult mai înclinat decât la adult, formând cu peretele inferior al conductului auditiv extern un unghi de 35°-40°.
- MT la copiii mici este localizată orizontal, ceea ce condiționează vizibilitatea insuficientă a contururilor ei și reduce valoarea diagnostică a otoscopiei – una dintre cele mai importante metode de diagnostic în otologie
- Vascularizarea intensă a MP o predispune la edematiere și hiperemie, depistate de cele mai dese ori la otoscopie

Cavitatea timpanică (CT)

- Prin dimensiunile sale, CT la nou-născut diferă puțin de cea a adultului, totuși pare a fi mai strâmtă din cauza că la copii mucoasa este mai groasă
- Uneori, în momentul nașterii, în cavitatea timpanică pătrunde lichid amniotic care, cu primele mișcări respiratorii, este evacuat prin TA în faringe și înghițit
- Pereții CT sunt subțiri, mai ales cel superior. Peretele inferior constă pe alocuri din țesut conjunctiv

Apofiza mastoidă (AM)

- Celulele sau cavitățile mastoidiene la nou-născut lipsesc din cauza subdezvoltării apofizei omonime
- *Aditus ad antrum* prezintă pe peretele posterior un orificiu larg, care se deschide în antrumul mastoidian
- La nou-născuți există numai antrumul
- Alte celule pneumatizate se dezvoltă pe parcursul primilor ani de viață

Mucoasa urechii medii la copii

- Este mai sensibilă la virusuri, bacterii, alergeni

- Celulele Goblet au o acțiune sporită – produc mucus
- Mucusul la copiii mici este relativ mai vâscos, blocând mișcările cililor, ceea ce îngreunează clearanceul
- Mecanismul de clearence mucociliar al urechii medii este în stare de subdezvoltare funcțională și în combinație cu hiperfuncția celulelor Goblet provoacă ineficiența evacuării secrețiilor din urechea medie

Particularitățile anatomice ale urechii medii la copii creează condiții pentru pătrunderea ușoară a materialului din rinofaringe (lichid, mucozități, eliminări) împreună cu agenții patogeni virali, bacterieni, alergici. Drept urmare, copiii primilor 7 ani de viață suportă frecvent procese inflamatorii la nivelul urechii medii.

4.3. URECHEA INTERNĂ. ANATOMIE

Aparatul de percepție. Organul Corti reprezintă partea esențială a acestuia (fig. 4.8). Aceasta nu înseamnă că structuri anatomice precum nervul auditiv și căile auditive centrale de asemenea nu au importanță, doar că de calitatea mesajului emis de organul senzorial depinde înțelegerea acestuia la nivelul centrelor superioare. Exemplu al acestui fenomen sunt dificultățile de protezare auditivă în cazurile pacienților cu surditate de percepție de origine cohleară.

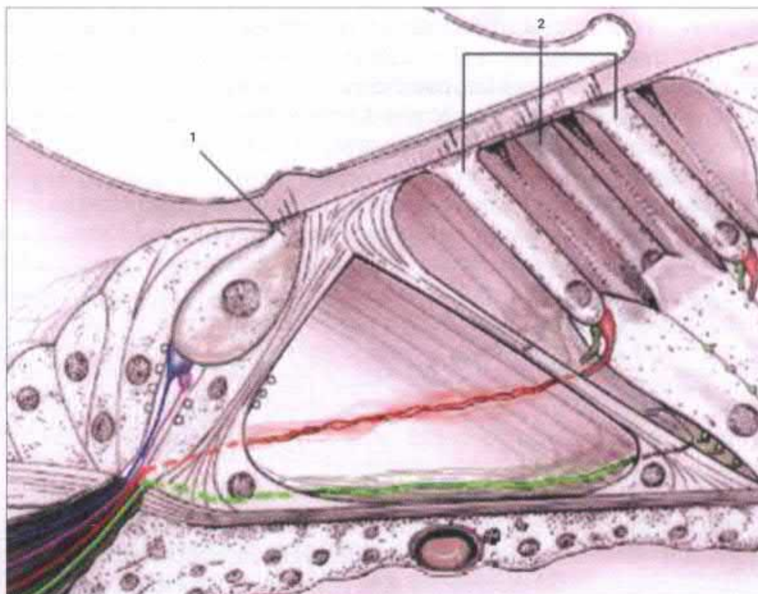


Fig. 4.8. Organul Corti: 1 – celule ciliate interne; 2 – celule ciliate externe

Aspectul esențial al percepției auditive este transformarea undei acustice în influx nervos, urmată de codificarea calitativă a stimulului sonor (frecvență, intensitate, localizare spațială) sub forma impulsurilor nervoase pentru o bună înțelegere în centrele auditive superioare. Transformarea stimului mecanic în energie bioelectrică se realizează la nivelul celulelor senzoriale din organul Corti. Celulele ciliate externe (CCE), în număr de 13500, și celule ciliate interne (CCI), în număr de aproximativ 3500, cu un diametru de 12 μ, sunt esențiale pentru auz. Ele nu pot regenera, distrugerea lor fiind ireversibilă.

Această analiză fină, asigurată în mare parte de urechea internă, este imperativă fiindcă permite să definim, spre exemplu, dacă sunetul este slab ori puternic, grav ori înalt, scurt ori lung, să deslușim sunetele în ambianță zgomotoasă. Aceste funcții revin centrelor superioare, unde are loc recunoașterea mesajelor de impuls nervos emise de către segmentul periferic. Conform legii lui Weber-Fecher, relația dintre intensitatea stimulului, vibrația acustică și amploarea senzației este de tip logaritmic, de aceea, pentru măsurarea audiției, a fost aleasă unitatea logaritmică dB.

Studiile ultimilor ani au demonstrat un mecanism suplimentar care constă în mișcarea foarte selectivă a membranei bazilare care conferă cohleei o finețe mult mai mare a analizei, numită micromecanică cohleară. Datorită tonotopiei cohleare, frecvențele sunt codate „geografic" de către urechea internă.

De-a lungul nervului acustic, influxul nervos este condus prin depolarizarea și repolarizarea progresivă. Întrucât în fibrele nervului acustic se găsește aceeași tonotopie ca și la cohlee, codificarea frecvențelor la nivel cohlear este transmisă central, datorită tonotopiei fibrelor nervoase, legătura punct cu punct dintre celulele senzoriale și neuroni, fiecărui neuron îi corespunde o anumită frecvență.

Urechea captează vibrațiile, iar celulele ciliate din urechea internă le transformă în impulsuri nervoase care se transmit la creier, unde sunt transformate în senzații acustice și analizate. În ansamblul fiziologiei audiției, funcția corticală nu trebuie considerată doar ca una analitică, ci în special sintetică. Este indispensabil ca toate elementele analizei cohleare să fie furnizate și să ajungă la scoarță într-o anumită ordine, combinate în spațiu și timp, care să evoce imaginile verbale într-o succesesiune regulară. Cortexului auditiv i se atribuie integrarea stimulilor sonori în conștientul și subconștientul nostru. Percepția auditivă implică prezența memoriei, intelegibilității, afectivității individului, din care rezidă complexitatea ei.

Distincția funcțională dintre segmentul de transmisie a sunetului și cel de percenție este importantă nu doar din punct de vedre fiziologic, dar și clinic, întrucât datorită examenului audiologic în majoritatea cazurilor se poate stabili diagnosticul diferențial și topografic al surdității, spre exemplu surditatea de transmisie, sensoroneurală, mixtă ori centrală, etiologia, clinica, tratamentul și prognosticul cărora este foarte diferit.

ANATOMIA ANALIZATORULUI VESTIBULAR

Sediul aparatului vestibular este urechea internă constituită din: **labirintul osos** (canalele semicirculare, utricula, sacula, canalul cohlear și sistemul endolimfatic), **labirintul membranos** (utricula, sacula, canalele semicirculare membranoase, canalul cohlear și sistemul endolimfatic) și lichidele labirintice (perilimfa, endolimfa și cortilimfa). Labirintul osos poate fi delimitat în: labirintul anterior (**cohleea ori melcul**) și labirintul posterior, numit și vestibular ori statochinetic (**canalele semicirculare și vestibulul**).

Labirintul vestibular cuprinde două tipuri de structuri: canalele semicirculare și organele otolitice constituite din saculă și utriculă. Aceste două tipuri de detectori senzoriali poartă o specificitate funcțională.

Labirintul vestibular are forma de paralelipiped la care:

- peretele extern are trei orificii (fereastra ovală, orificiul anterior al canalului semicircular și orificiul posterior al canalului semicircular extren)
- peretele intern separă vestibulul de conductul auditiv intern; prin orificiile peretelui intern trec fibrele nervului vestibular
- peretele inferior reprezintă limita inferioară a cavității vestibulare
- peretele superior cuprinte orificiul ampular al canalului semicircular superior și orificiul trunchiului comun al canalelor semicirculare superior și posterior
- peretele anterior este locul unde se deschide rampa vestibulară a cohleei
- peretele posterior cuprins între orificiul comun al canalelor semicirculare verticale și orificiul ampular al canalului semicircular posterior. Canalele semicirculare, sunt în număr de șase (trei dreapta/trei stânga): orizontal (extern), cel mai scurt 12-15 mm lungime; vertical (ori superior), cu lungimea de 15-17 mm și posterior, cel mai lung 14-18 mm (după Parker). Denumirea canalelor semicirculare reiese din raportul lor față de cele trei dimensiuni ale spațiului.

Labirintul membranos reprezintă un sistem de cavități dispuse în interiorul labirintului osos. Între labirintul membranos și cel osos se găsesc spațiile perilimfatice cu perilimfă. Cavitățile labirintului membranos formează un sistem închis care comunică între ele prin canale cu un conținut lichidian – endolimfa. Din punct de vedre fiziologic, labirintul membranos se împarte în:

- anterior ori canalul cohlear (organul auzului)
- posterior – **labirintul vestibular** ori organul echilibrului constituit din canalele semicirculare și vestibulul membranos (utricula și sacula)

Lichidele labirintice: endolimfa, perilimfa și cortilimfa.

Nervul acustico-vestibular ori nervul statoacustic funcțional și anatomic este alcătuit din doi nervi: cohlear, o componentă a căilor cohleare, și vestibular – componentă dorsală și laterală a nervului acustic vestibular.

Canalele semicirculare informează despre rotația capului în cele trei planuri ale spațiului, detectează accelerațiile unghiulare. Organele otolitice informează despre orientarea capului în raport cu gravitatea și deplasările liniare, detectează accelerațiile liniare. Senzorul utricular detectează preferabil accelerările liniare în plan orizontal, iar cel sacular în plan vertical. Această specificitate funcțională este posibilă datorită diferențierei neuroepiteliului senzorial vestibular, care conține două tipuri de celule: piriforme și cilindrice. Informația generată de celulele ciliate sunt tramsmise ulterior prin nervul vestibular nucleelor vestibulare situate în trunchiul cerebral. Grație informației plurimodale ajunse în SNC, acesta din urmă, de la prima sinapsă vestibulară centrală reconstituie poziția, viteza și accelerația capului în cele trei dimensiuni ale spațiului. Neuronii vestibulari sunt considerați centre veritabile de integrare senzoriomotrică.

4.4. METODELE DE EXAMINARE A URECHII MEDII

4.4.1. EXAMENUL FIZIC

A. Anamneza

Anamneza minuțioasă este foarte importantă în diagnosticul patologiei urechii medii.

Acuzele cele mai frecvente sunt:

• **Otalgia** („otos" – urechea „algos" – durere) este senzația subiectivă a durerii în ureche. Sunt 2 tipuri de otalgie:

- primară
- secundară

• *Otalgia primară* este provocată de patologia urechii externe și urechii medii:

- patologii ale UE care provoacă otalgie primară: otita externă, furunculul conductului auditiv extern, dop de cerumen, trauma conductului auditiv extern, corp străin în CAE etc.
- patologii ale UM care provoacă otalgie primară: otita medie acută, otita medie acută recidivantă, otite medii cu complicații, de exemplu, otita medie cu mastoidită, patologia tumorală a urechii medii și externe etc.

• *Otalgia secundară* este provocată de patologia inflamatoare și neinflamatoare a altor organe din regiunea capului și gâtului ca sinuzite, amigdalite acute, faringite acute, afecțiunile dentare etc. ca urmare a inervării senzitive, neuralgia nervilor trigemin, facial, auriculotemporal etc., pacientul o simte ca dureri în ureche. Patologia tumorală a altor organe din regiunea capului și gâtului de asemenea induce senzația de dureri în ureche

• La copiii de vârstă mică otalgia se manifestă prin neliniște pe parcursul zilei, insomnie sau neliniște în timpul somnului

• Uneori otalgia devine mai acută în timpul alimentației și mestecării, copilul manifestând scăderea poftei de mâncare.

• Durerile pot fi testate prin: palparea și percuția regiunii auriculare. Această metodă se efectuează cu atenție de către medic, evaluându-se starea țesuturilor moi: temperatura, prezența edemului, fluctuației etc. La copiii mici palparea tragusului sau „reflex tragal" nu este o metodă informativă

• **Hipoacuzia** („hipo" – scăzut, mai jos, „acuzis" – auzul). Hipoacuzia definește scădere de auz sau surditate. Aici evaluăm anume senzația subiectivă de scădere de auz. Uneori pacienții prezintă acuze de plenitudinea urechii

Hipoacuzia este percepută de pacienții maturi și copiii de vârstă mai mare de 4-5 ani

Copiii mai mici nu prezintă acuze la scădere de auz, dar manifestă reacție neadecvată la adresarea părinților, retard psihoemoțional și verbal. Dereglările în atitudinea copilului sunt manifestări obiective ale scăderii de auz

- **Otoreea** („otos" – urechea, „rrhoia" – scurgere)
  - Scurgere de lichid din ureche este consecința unei inflamații de origine infecțioasă a urechii externe sau medii
  - Lichidul poate fi seros, mucos, purulent, sangvinolent
  - După un traumatism cranian poate fi o scurgere de lichid cefalorahidian
- **Acufenele** (*tinnitus*)
  - Acufenele (zgomote auriculare) prezintă sunete pe care pacienții le aud în urechi și care nu au sursă din exterior.
  - Acufenele pot fi:
  - obiective: le aude și examinatorul cu stetoscopul
  - subiective: au sursa în căile nervoase ale pacientului
  - Acufenele sunt la orice vârstă, dar copiii mici nu prezintă acuze la acufene, doar sunt neliniștiți, iritabili, cu comportament inadecvat
- **Manifestări nespecifice generale ale infecției acute a UM:**
  - febră, transpirație, paliditatea și uscăciunea pielei, hiperemia mucoaselor
  - cefalee, insomnie și somnolență.

Metode otoscopice: inspecția, otoscopia optică și pneumatică, otomicroscopia

– Diagnosticul patologiei urechii trebuie să fie bazat minimum pe inspecția regiunii auriculare și evaluarea minuțioasă a membranei timpanice cu otoscopul optic. Examinarea urechii medii la copii necesită evaluare sistemică

- Examenul ORL:
  - La pacienții maturi se efectuează în primul rând rinoscopia și faringoscopia, apoi – otoscopia
  - La copiii mici în primul rând se examinează urechea deoarece:
    - copilul mic poate fi foarte neliniștit după alte metode de exa-

minare ORL ca rinoscopia și faringoscopia ceea ce face dificil examenul urechii
- neliniștea copilului provoacă schimbări de culoare a membranei timpanice, generând erori de diagnostic

Indicații:
- Pacienți cu otalgie
- Pacienți cu otoree
- Pacienți cu hipoacuzie
- Pacienți cu infecții respiratorii recidivante și cronice
- Copii cu patologia recidivantă și cronică a nasului și sinusurilor paranazale
- Copii cu patologia recidivantă și cronică a faringelui
- Copii de vârstă mică cu patologie neurologică
- Copii de vârstă mică cu retard psihoemoțional
- Copii de vârstă mică cu retard verbal

Tehnica otoscopiei include:
- inspecția urechii externe
- palparea regiunii auriculare
- otoscopia propriu-zisă

B. Inspecția
- Se inspectează urechea externă și anume:
  - pavilionul auricular
  - conductul auditiv extern
  - tragusul
- Se examinează prezența semnelor de dismorfism, disgenezie, malformații și anomalii de dezvoltare
- Se investigează prezența afecțiunilor dermatologice (infecții, tumori și tumefacții)
- Se efectuează inspecția regiunilor preauriculară, retroauriculară (mastoidiene), subauriculară și supraauriculară

C. Palparea și percuția
- Palparea regiunilor auriculară și periauriculară facilitează testarea semnului senzitiv, evaluarea edemului, tumefacției și fluctuației în această regiune (fig. 4.9)

D. Otoscopia

Otoscopia este metoda prin care se examinează:
- conductul auditiv extern
- membrana timpanică

Pentru realizarea ei sunt necesare oglinda frontală sau lampa frontală și specule auriculare (fig. 4.10).

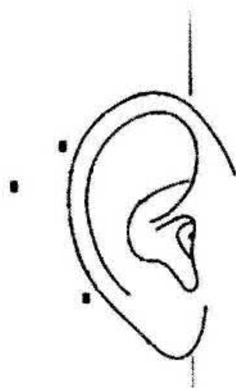
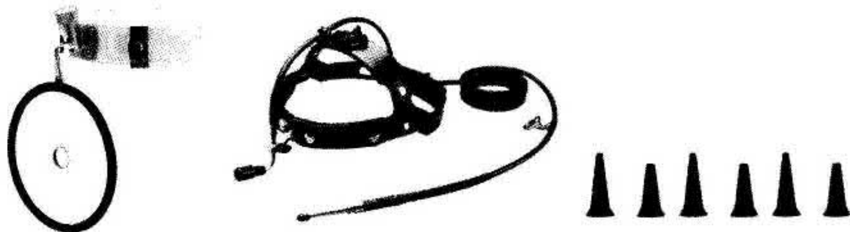


Fig. 4.9. Puncte palpatorii

- Se direcționează lumina de la lampa sau oglinda frontală la nivelul orificiului extern al CAE



1. Oglindă frontală 2. Lampă frontală 3. Specule auriculare

Fig. 4.10. Instrumente pentru otoscopie

- Se trage pavilion auricular în sus și înapoi (la copilul mic – în jos și înapoi) și cu mâna omonimă urechii se introduce speculul auricular în CAE
- Se alege cel mai larg specul care pătrunde în CAE și se propagă treptat până se vizualizează membrana timpanică
- Din cauza dimensiunilor mici ale reperelor se vor utiliza diferite sisteme optice măritoare:
  - Sisteme clasice:
    - O lupă care mărește de 2 ori
    - Speculul Siegel

Otoscopia optică

- Otoscopia optică se efectuează cu ajutorul otoscopului optic (fig. 4.11) prevăzut cu sursă de lumina, lupă și specul auricular. Otoscopul poate fi staționar și portativ
- Otoscopul portativ este un instrument format dintr-un specul auricular montat pe un mâner (în mâner sunt montate baterii electrice). Speculul este prevăzut cu un bec minuscul și o lupă demontabilă. Otoscopul portativ se folosește pe larg în medicina de familie și pediatrie
- Otoscopul staționar cu fibră de sticlă prezintă avantajul unei lumini suficient de intense pentru a permite vizualizarea și fotografierea cu lumină. Acest instrument este permanent conectat la sursa de electricitate și se folosește în clinici și spitale
- Examinarea urechii cu un otoscop este procedura cea mai ușoară și mai convenabilă pentru copiii mici. Ea se efectuează conform tehnicii descrise în compartimentul otoscopia propriu-zisă (fig. 4.11).
- Otoscopia cu otoscop este inclusă în lista metodelor de examinare pentru medici ORL, medici de familie și pediatri

Otoscopia pneumatică

- Otoscopia pneumatică (fig. 4.12) este o metoda de vizualizare a MT și testare a mobilității acesteia cu otoscop prevăzut cu pară
- Închiderea ermetică (etanș) a CAE cu specula auriculară permite formarea cavității închise



A B C

Fig. 4.11. Otoscopia optică. A – otoscop; B,C – examinarea cu otoscopul

- Schimbarea presiunii aerului în această cavitate cu ajutorul parei conectată la otoscop provoacă mișcarea MT intacte, vizualizată cu otoscopul
- Cu ajutorul unei pare de cauciuc, montată la specul, se realizează presiuni și depresiuni ritmice ale aerului din CAE
- În cazul în care MT este mobilă, se observă deplasări ale acesteia și mișcări ale conului luminos și ale altor puncte de reper
- Această metodă de examinare se recomandă pentru precizarea stării urechii medii în cazurile când schimbările MT sunt minime și nu permit diagnosticul pozitiv

Otoscopia pneumatică este o procedură neinvazivă și inofensivă, dar la copiii mici, cu patologia urechii medii și a conductului auditiv extern, uneori provoacă senzații neplăcute





Fig.4.12. Otoscop pneumatic Examinarea copilului cu otoscopul pneumatic

Otomicroscopia

- Otomicroscopia prezintă metoda de examinare a urechii cu un otomicroscop
- Microscopul operator (fig. 4.13) este cel mai bun sistem optic, care permite vizualizarea binoculară a imaginii, are lumină bună și poate mări imaginea de 5-50x

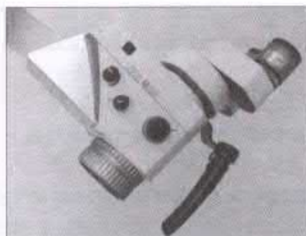




Fig.4.13. A. Otomicroscop, B. Examinarea copilului cu otomicroscopul

- Această procedură permite evaluarea detaliată a stării MT
- Efectuarea otomicroscopiei și evaluarea imaginii otomicroscopice necesită liniștea pacientului (fig. 4.13.B). De aceea, la copiii mici, în majoritatea cazurilor, procedura se efectuează în stare de somn natural sau medicamentos
- Otomicroscopia permite:
  - vizualizarea membranei timpanice
  - transmiterea imaginii pe ecran
  - curățarea minuțioasă, delicată, prin lavaj și aspirația din CAE sub control microscopic
- Otomicroscopia permite și efectuarea tratamentului chirurgical

Descrierea imaginii otomicroscopice: (fig. 4.14)

- Conductul auditiv extern în normă este liber, fără eliminări, cerumenul este prezent în cantitate mică
- Membrana timpanică (MT) (*membrana tympani, myrinx*), granița dintre urechea externă și medie, se află în *sulcus tympanicus*



Fig.4.14. Imagine otomicroscopică

Găselnițe otoscopice:

Atrezia conductului auditiv extern, stenoze cicatriciale

- Corpi străini
- Otoree
- Sânge în caz de traumatisme, polipi auriculari, tumori
- Dermatită, eczemă, furuncul al CAE
- Otită externă difuză
- Otite medii acute și cronice
- Mastoidită

MT poate fi:

- Aspirată, retrasă, cu mânerul ciocănașului orizontalizat în otită exsudativă, otită adezivă
- Bombată, hiperemiată – în otita medie acută
- Congestionată cu ștergerea reperelor – în otita medie acută
- Flictene hemoragice – în otita gripală

Caracteristica perforațiilor:

- Perforația posttraumatică a membranei timpanice recentă prezintă cheaguri cu cruste pe margini
- În otita medie acută sau recidivantă, din cauza edemului membranei timpanice, perforația este o raritate
- În otita medie cronică benignă perforația se localizează în *pars tensa,* nu ajunge la inserția osoasă
- În otita medie cronică malignă cu colesteatom perforația este posterosuperioară marginală sau localizată în *pars flaci•a*
- Multiple perforații timpanice sunt caracteristice pentru otita medie tuberculoasă
- Printr-o perforație mare se poate vedea conținutul urechii medii, uneori până la peretele intern al casei timpanului. În otite se poate vizualiza: puroi, mucus, cheaguri, membrane epidermice albicioase ale colesteatomului, granulații, polipi. În tumori se văd granulații și zone infiltrate
- Procedura otomicroscopică prevede aspirarea secrețiilor cu ajutorul unui sistem de aspirație compus din canulă fină de aspirație conectată la un aparat pentru aspirație

Salpingoscopia

Se execută prin intermediul unui tub optic cu privire laterală și cu sursă de lumină ce se introduce prin fosele nazale până în dreptul orificiului faringian al tubei auditive

4.4.2. METODE DE EXAMINARE A AUZULUI

Audiometria are ca scop evaluarea auzului în raport cu stimulul acustic.

Mecanismul fundamental al audiției constă din:

- detectarea și recunoașterea calității acustice a unui stimul sonor simplu (exemplu: ton pur)

- identificarea elementelor acustice complexe (exemplu: logatom ori foneme)
- simbolizarea elementelor sonore, caracteristică doar speciei umane (conceptul abstract, exemplu „cuvânt")
- înțelegerea ansamblului de elemente simbolice structurate individual în stadiile precedente, adică limbajul

Există două tipuri de examinare audiologică în funcție de participarea (cooperarea) pacientului la examinare:

- Metode subiective (acumetria instrumentală, audiometria tonală, vocală ș.a.)
- Metode obiective (impedansmetria, OEA, BERA ș.a.)

• Acumetria instrumentală

Acumetria instrumentală, deși nu poate înlocui examenul audiologic în determinarea exactă a nivelului deficienței de auz la anumite frecvențe, rămâne o metodă complimentară a bilanțului audiologic. Probele acumetriei instrumentale orientează diagnosticul audiologic spre următoarele stări posibile: auz normal, surditate tip transmisie, tip mixt ori tip sensoroneural. Pentru acumetria instrumentală se folosesc diapazoanele de diferite frecvențe (de la 64 la 8192 Hz), cel mai frecvent cele de 250 Hz și 500 Hz. Diapazoanele folosite în acumetria intrumentală sunt confecționate, de obicei, din oțel, au un picior și două brațe puse în vibrație prin percuție ușoară.

Prin metoda acumetriei intrumentale se testează:

- **Proba Weber** – compară conducerea pe cale osoasă ale celor două urechi; se evaluează lateralizarea sunetului. Pacientul este instruit să precizeze în care ureche percepe sunetul diapazonului.

Principiul probei a fost descoperit în 1834 de către Ernst Heinrich Weber, care a constatat că dacă vorbim astupându-ne o ureche auzim vocea în urechea dată.

Interpretarea probei:

- în surditate de transmisie unilaterală, sunetul în urechea bolnavă
- în surditate de transmisie bilaterală, sunetul în urechea mai afectată
- în surditate sensoroneurală unilaterală, sunetul în urechea sănătoasă
- în surditate sensoroneurală bilaterală, în urechea mai puțin afectată
- în auz normal, sunetul difuz, fără lateralizare

- **Proba Rinne** – compară conducerea aeriană cu conducerea osoasă de la aceeași ureche. Pacientul este instruit să spună în care situație aude sunetul mai tare – pe cale aeriană ori osoasă.

- În auz normal ori surditate sensoroneurală de partea testată, conducerea aeriană este superioară celei osoase
- În surditate de transmisie la urechea testată, conducerea osoasă este superioară celei aeriene

- **Proba Bing** (datează din 1891) – se evaluează conducerea osoasă rela-

tivă (CAE deschis) și conducerea osoasă absolută (CAE închis, obturat cu degetul pe tragus)

Interpretarea:

- În surditatea sensoroneurală ori auz normal sunetul se percepe mai puternic la obturarea CAE
- În surditate de transmisie perceperea sunetului nu este modificată de obturarea CAE

- **Proba Schwabach** – se evaluează durata perceperii sunetului în conducerea osoasă, diapazonul fiind aplicat pe apofiza mastoidă (în limitele normei acesta este 20 de secunde). În baza acestui test se diferențiază surditatea tip transmisie de cea senzorială.
- **Proba Liwis-Federici** – compară conducerea cartilaginoasă cu cea aeriană și osoasă.
- **Proba Poch-Vinals** – are la bază proba Weber modificată (se testează conducerea osoasă absolută, meatele acustice externe acoperite cu tragusul) și are aceeași semnificație clinică.

Audiometria tonală liminară



Fig.4.15. Examinarea prin metoda audiometriei tonale liminare

Scopul audiometriei tonale este detectarea pragului minimal al audiției pe cale aeriană și la testarea cu tonuri pure. Audiometria tonală liminară (fig. 4.15) este baza examenului audiologic, metoda clasică cea mai informativă. Întrucât necesită o bună înțelegere din partea pacientului și o bună cooperare cu examinatorul, această metodă poate fi folosită în audiologia pediatrică doar la copii mai mari de 6-7 ani. Pentru această metodă este folosit audiometrul, iar testarea se realizează în mediu fără zgomot (cabine ori camere insonorizate).

Cerințele fătă de examinarea prin metoda audiometriei tonale liminare:

- vârsta pacientului: se bazează pe concordanța dintre dezvoltarea somatică și cea psihică,
- cooperarea pacientului la examinare
- persoana testată nu trebuie expusă la zgomot cu cel puțin două ore înainte de testare, folosirea aparatelor auditive se va exclude minimum o oră înainte de examinare

Cerințele față de mediu:

- acustica încăperii (fără reverbirație)
- mediu fără zgomot (cabină insonoră)

- temperatură, ventilaţie, iluminare, amplasare corespunzătoare normativelor

Cerinţele faţă de utilajul folosit şi personal:

- audiometrul şi căştile trebuie să corespundă standardelor internaţionale
- examinarea va fi efectuată de specialistul în domeniu (audiolog, audioprotezist ori laborant-audiometrist)

Testarea pe cale aeriană implică partea periferică a analizatorului auditiv (urechea externă şi urechea medie) şi are ca scop detectarea pragului auditiv – evaluarea cantitativă a pragului auditiv (media zonei vorbirii 500Hz; 1000Hz; 2000Hz; 4000Hz) se efectuează testarea pe scara frecvenţelor de la 125 Hz până la 8000 Hz (utilajul contemporan permite testarea până la 16000 Hz).

Testarea pe cale osoasă implică urechea internă şi centrele superioare. Mecanismul acestei testări este complex şi implică anumite frecvenţe (125, 250 şi 500 Hz), conductul auditiv extern şi lanţul osicular. Pentru frecvenţele 500; 1000 şi 2000 Hz stimularea osoasă trece de la os direct la urechea internă, inerţia lanţului osicular intervenind şi ea. La testarea frecvenţelor superioare, la 2000 Hz, conducerea sunetului se face de la os direct la urechea internă.

Audiograma pentru auz normal arată pragul auditiv cuprins între 0-10dB/ pentru adulţi şi 0-20dB pentru copii (fg. 4.16).

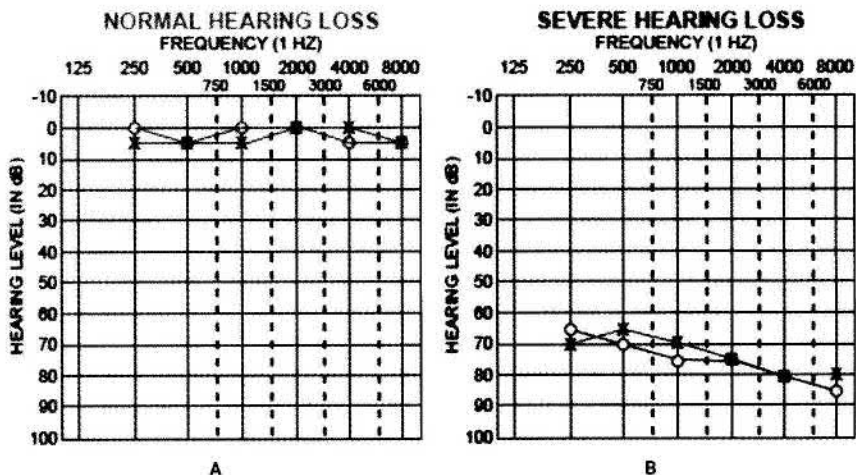


Fig.4.16. Radiograme (A-auz normal; B-surditate severă)

Testele audiometriei pe cale osoasă:

- Detectarea pragului auditiv pe cale osoasă

- Bing audiometric – comparație între conducerea pe cale osoasă: ureche neînfundată (COR) – transmisie osoasă relativă și ureche înfundată (COA) conducere osoasă absolută. Se testează la 250; 500; și 1000Hz
- Weber audiometric se testează la frecvențele 250-8000Hz (Norma Weber nu este lateralizat)
- Rinne audiometric este analog testului Rinne din acumetria instrumentală (Norma Rine este *egal* adică transmiterea pe cale aeriană este identică transmiterii pe cale osoasă)
- Rinne din acumetria instrumentală se consideră în Normă *pozitiv, CA mai bună CO cu aproximație 15 sec.*

- **Audiometria tonală în câmp liber**

Scopul audiometriei tonale în câmp liber este detectarea pragului minimal al auditiei la testarea cu sunete de diferite frecvențe emise în câmp liber. Această medodă prezintă importanță în audiologia pediatrică și în protezarea auditivă (pentru evaluarea gain-lui protetic). Realizarea acesteia este mai delicată decât audiometria tonală cu căști deoarece impune condiții și materiale de instalare particulare (difuzoare). Difuzoarele și plasarea lor trebuie să corespundă cerințelor internaționale față de această examinare. De asemenea este necesar de un câmp acustic liber, fără riscul de reverberație.

Audiometria vocală

Este o metodă de studiu a auditiei ce folosește material fonetic (foneme, cuvinte, fraze). Pune în evidență nu doar aparatul neurosenzorial al auditiei, dar și inteligența, cultura și cunoașterea limbii de către persoana testată.

Scopul audiometriei vocale este estimarea pragului de intelegibilitate la persoana testată. Permite confirmarea pragului audiometriei tonale și aprecierea capacităților subiectului testat de a înțelege vorbirea.

Materiale folosite în audiometria vocală pot fi:

- Logotom – element monosilabic (puțin utilizat în examenul clinic)
- Liste de cuvinte monosilabice cu semnificație
- Liste de cuvinte bisilabice
- Liste de fraze

Audiometria vocală poate fi realizată prin căști – testare aeriană, prin vibrator – testare osoasă, ori audiometrie tonală în câmp liber. În toate cazurile se înregistrează curba de inteligibilitate. Pe lângă testele audiometriei vocale clasice, care necesită cunoștințe lingvistice, sunt teste în care pacientul repetă sunetul auzit fără ca acesta să aibă o semnificație. Aceste teste sunt utilizate mai frecvent în adaptarea protetică, audiologia pediatrică.

În audiologie testele vocale specializate sunt:

- Audiometria vocală filtrată (test descris de E.Bocca)
- Audiometria vocală cu întrerupere periodică (E.Bocca, Miller și Leiklider)
- Audiometria vocală cu viteză accelerată (Bocca și Calearo,)

- Audiometria verbo-tonală Guberina – testează fiecare bandă de octavă
- Teste fonetice: testul fonetic cohlear; testul fonetic de integrare ş.a.

• Audiometria comportamentală

Sub acest termen sunt cuprinse toate testele bazate pe reacţia copilului la un oarecare stimul sonor. Este o metodă accesibilă, poate fi utilizată chiar din primele zile de viaţă, indispensabilă în depistarea surdităţii la copii.

Această metodă de testare a auzului stă la baza unui şir de programe screening propuse pentru diagnosticul surdităţii la copiii din grupele de risc. Testele audiometriei comportamentale diferă în funcţie de vârsta copilului.

La nou-născuţi sunt studiate reflexele necondiţionate la o stimulare sonoră: reflexul Moro; reflexul cohleopalpebral; cohleopupilar etc. În decursul primului an de viaţă reflexele la copil devin mai mult condiţionate, apar reacţiile de tipul „investigaţie-orientare": îndreaptă privirea spre sursa sonoră, întoarce capul în direcţia ei etc. De la vârsta de 10-12 luni poate fi utilizată audiometria comportamentală bazată pe reflexul de orientare condiţionată, descrisă în Japonia în 1959 de către Suzuki şi Ogiba. Diverse şcoli utilizează modificări ale acestui test, în funcţie de starea generală a copilului şi de starea vigilenţei, care-i determină reactivitatea comportamentală. Întrucât controlul nivelurilor de vigilenţă şi modulaţie a stărilor de atenţie sunt asigurate de sistemele reticulare activatoare şi inhibitoare ale trunchiului cerebral, diverse tulburări neurologice invocă un retard în reacţia comportamentală la copil . Iată de ce testele audiometriei comportamentale sunt determinate nu atât de vârsta reală a copilului, cât de vârsta "dezvoltării psihomotrice şi comportament", care nu corespunde întotdeauna vârstei reale a copilului. Termenul "psihomotric" exprimă dependenţa reciprocă între viaţa psihică (emoţională, cognitivă) şi viaţa motorică (mişcare, atitudine) care sunt în constantă interacţiune.

Prin intermediul audiometriei comportamentale, în perioada neonatală, sunt diagnosticate numai surdităţile severe şi profunde, metoda fiind pasivă în surdităţile uşoare ori moderate şi surditate unilaterală, deşi, aceste forme de surditate se resfrând asupra dezvoltării ulterioare a copilului.

Audiometria comportamentală permite de a evidenţia copiii cu deficienţe de auz, dar nu şi de a stabili diagnoza definitivă. Reuşita şi fiabilitatea metodei rezidă în aprecierea justă a posibilităţilor psihomotorice şi de concentrare ale copilului. Reieşind din aceasta, unii autori apreciază importanţa audiometriei comportamentale nu numai în aprecierea stării auzului, ci şi în determinarea nivelului psihologic şi lingvistic al acestuia.

• Impedansmetria

- Impedansmetria este o metodă de evaluare a funcţiei urechii medii
- Metoda este obiectivă, neinvazivă, rapidă şi poate fi efectuată în orice stare a pacientului, inclusiv în timpul somnului natural sau medicamentos

- Metoda joacă un rol important în examinarea copiilor
- Caracteristicele impedansmetriei:
  - se măsoară presiunea din urechea medie
  - se măsoară impedanța/mobilitatea urechii medii
  - se estimează starea lanțului osicular
  - se evaluează starea nervului cohlear
  - se apreciază starea tubei Eustachio
  - se stabilește starea nervului facial
  - se testează funcția mușchilor din urechea medie
  - se face o evaluare a nivelului auzului

Impedansmetria este utilă în depistarea problemelor urechii medii:
- otite
- disfuncții tubare
- modificări cauzate de sinuzită etc.
- Se utilizează 2 teste de impedansmetrie:
- timpanometria
- înregistrarea reflexului stapedian sau reflexometria

• Sisteme de măsurare a impedanței

Impedansmetrul portativ se folosește pentru examinarea rapidă, de tip screening, în grupele mari de copii (grădinițe, școli) (fig. 4.17)



Fig. 4.17. Impedansmetru portativ



Examinarea copilului cu impedansmetrul portativ

- Impedansmetru staționar (fig. 4.18) este un aparat pentru testare complexă.



Fig. 4.18. Impedansmetru staționar



Examinarea copilului cu impedansmetrul staționar

- **Timpanometria**
- Timpanometria este:
  - măsurarea emiterii acustice în funcție de presiunea aerului în CAE
  - înregistrarea emiterii acustice care are loc în timpul modificării lente a presiunii barometrice în CAE

Efectuarea testării

- Începe obligatoriu cu examinarea cu otoscopul a urechii pentru a vedea daca timpanul este intact și nu există un obstacol între sondă și timpan
- Durata testului este de cca 5 minute, nu este dureros și se folosesc doar stimuli sonori
- Sonda impedansmetrului se introduce în CAE, etanșeizând foarte bine CAE cu ajutorul unei piese de cauciuc de diferite dimensiuni, în funcție de vârsta pacientului
- Examinatorul tracționează pavilionul urechii și introduce sonda în CAE
- Prin sondă se schimbă presiunea aerului în CAE și se trimite un sunet de bază a sondei
  - Se înregistrează dinamica schimbării imitanței în funcție de presiunea treptat schimbată
  - Pacientul trebuie să stea nemișcat, să nu vorbească și să nu înghită pe parcursul testarii

  Adulților li se explică că se testează mobilitatea timpanului
  - Datele obținute se înregistrează în baza de date și sunt date pacientului în forma grafică, pentru a putea fi comparate ulterior (fig.4.19)

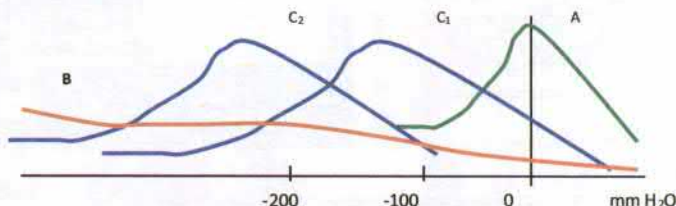


Fig.4.19. Tipuri de timpanograme bazate pe presiunea din cavitatea timpanică: Tip A – corespunde stării urechii medii în normă, Tip B – patologic, caracteristic pentru otite medii, Tip C – patologic, se înregistrează la o presiune joasă în cavitatea timpanică caracteristică pentru disfuncția tubei auditive și otite recidivante și adezive

Există și alte caracteristici ale timpanogramei care dau informații detaliate despre starea urechii medii, dar aceste detalii sunt necesare pentru specialiști audologi și otologi

• Otoemisii acustice (OEA)

După descoperirea de către D.Kemp în 1978 a otoemisiilor acustice și după parcurgerea diverselor etape de studiere, cele din urmă și-au găsit locul în practica clinică și anume în audiologia pediatrică. Progresul fiziologiei dovedește că OEA își găsesc geneza în mecanismele active ale celulelor ciliare externe ale organului Corti. Otoemisiile acustice pot fi spontane, prezente în absența oricărei stimulări sonore, ori provocate, apar ca răspuns la un stimul sonor. Otoemisiile spontane sunt prezente în audiția normală, mai des la copii, decât la maturi, lipsa lor însă nu permite de a trage concluzii despre starea auzului, de aceea ele nu sunt folosite pe larg în practica curentă.

Principala caracteristică a otoemisiilor acustice provocate este prezența lor în toate cazurile de auz normal. Însă vârsta pare a fi un factor important în declanșarea OEA. Studii au arătat că prezența OEAP la adulți diminuează odată cu înaintarea în vârstă, moment ce poate fi determinat de pierderea celulelor ciliare externe. Posibilitățile de înregistrare a OEA la copii nu este determinată de vârsta acestuia. Otoemisiile provocate nu sunt emise de către cohlee în cazul unei surdități de percepție endocohleară superioară de 30 dB HL, cauza surdității nemodificând această regulă.

Întrucât permite înregistrarea OEAP la nou-născuți din primele zile de viață cu o sensibilitate satisfăcătoare și este obiectivă, neinvazivă și rapidă, metoda înregistrării OEA provocate se aplică în diferite programe de screening-audiologic al nou-născuților (fig. 4.20)



A B

Fig.4.20. Înregistrarea otoemisiilor acustice la copil

Înregistrarea OEAP este însă lipsită de selectivitate de frecvență. Acest neajuns a stat la baza elaborării unei noi metode de înregistrare a OEAP: înregistrarea produselor de distorsiune acustică. PDA constituie al treilea tip de otoemisii acustice și reprezintă emisii acustice cohleare evocate de o stimulare cu două sunete pure (F_1 și F_2), numite frecvențe primare, care generează producerea de către ureche a unei combinații frecvențiale a F_1 și F_2 numite „produse de distorsiune". Mecanismele generatoare de PDA nu sunt încă elu-

cidate. Unii autori consideră că un produs de distorsiune prezent nu reflectă decât o parte extrem de specifică şi precisă a participării cohleare, situate la nivelul mediei geometrice a frecvenţelor primare (F_1 şi F_2). Cel mai frecvent sunt studiate produsele de distorsiune acustică de tipul $2F_1 - F_2$, mai sensibile la patologia cohleară.

Pentru screening este studiată prezenţa ori absenţa produselor de distorsiune acustică testată prin înregistrarea „audiogramei PDA" în funcţie de schimbarea frecvenţelor primare, păstrând constante raporturile F_2/F_1 şi ale intensităţilor primare. PDA sunt absente când pierderea de auz în regiunea frecvenţelor testate este mai mare de 35-45 dB.

Experienţa acumulată ne permite să menţionăm că valoarea diagnostică a PDA în explorarea funcţiei auditive la copii, reieşind din caracterul obiectiv şi specificul frecvenţial, îndeosebi datorită posibilităţii testării frecvenţelor joase, lucru important în diagnosticul diferenţial al surdităţii la copiii de vîrstă precoce.

Potenţialele evocate auditiv

În audiologia pediatrică, pentru evaluarea obiectivă a auzului, sunt folosite pe larg potenţialele evocate auditiv. Acestea iau naştere în diferite niveluri ale analizatorului auditiv ca răspuns la o stimulaţie acustică şi poartă informaţie obiectivă despre starea fiecărei porţiuni a acestui.

Există diverse tipuri de potenţiale evocate auditiv care pot fi înregistrate. După latenţă pot fi clasate în potenţiale de latenţă precoce (numite de trunchi cerebral); potenţiale de latenţă medie *„Middle Latency Reponses"* şi potenţiale de latenţă lungă *„Long Latency reponses"*.

În audiologia pediatrică o aplicare mai largă au potenţialele evocate auditiv precoce BERA şi ASSR – potenţiale auditive de trunchi cerebral cu modulaţie în amplitudine şi/sau frenvenţă, reieşind din caracterul lor obiectiv şi din faptul că nu sunt influenţate de starea de somn fiziologic ori indus, ceea ce permite înregistrarea lor şi sub anestezie generală, moment necesar la examinarea copiilor de vârstă precoce şi la copiii necooperabili (fig. 4.21)



Fig.4.21. Testarea auzului prin metoda de înregistrare a potenţialelor auditive

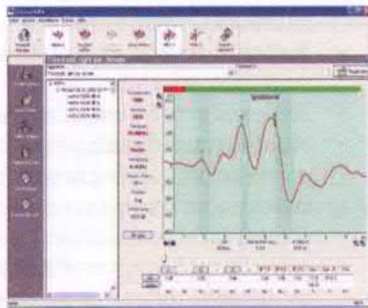


Fig.4.22. Imagine de răspuns prin înregistrarea potenţialor evocate auditiv precoce (BERA)

Potențialele evocate auditiv precoce (fig. 4.22) permit evaluarea cantitativă și calitativă a deficienței de auz, fapt ce determină rolul lor de examen de referință în diagnosticul surdității la copiii de vârstă fragedă. Datorită sensibilității înalte metoda permite diagnosticul și a unei surdități ușoare, determinată de o otită medie.

Studiind importanța PEATC în diagnosticul surdității la copiii de vârstă fragedă în cadrul Catedrei otorinolaringologie a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu" am constatat o sensibilitate de 100 % și o specificitate de 97,3% la utilizarea pragului de stimulare de 30 dB. Am remarcat o bună corelație între pragul auditiv obținut prin înregistrarea PEATC și pragul subiectiv. Întrucât discordanța este inevitabilă, propunem o divergență de 10±13 dB.

• Înregistrarea reflexului stapedian

- Acest test reprezintă înregistrare reacției m. stapedius la sunete de intensitate înaltă
- Contracția *m. stapedius* și *m. tenzor* tympani ca răspuns la sunet cu intensitate înaltă provoacă creșterea rigidității sistemului de transmisie: osișoarelor auditive și cavității timpanice
- Ca rezultat, se schimbă valorile complianței înregistrată cu impedansmetru
- Înregistrarea se efectuează la o presiune care arată complianța maximă
- Reflexul acustic poate fi examinat ipsilateral, când se înregistrează în urechea care primește stimulul sonor, și contralateral, când înregistrarea reflexului se efectuează pe partea opusă prezentării stimulului sonor
- Pentru testarea reflexului acustic se utilizează frecvențele sonore de 500, 1000, 2000 și 4000 Hz
- În caz de screening se testează prezența reflexului la frecvența de 1000 Hz
- Reflexul acustic în limitele 70-95 dB se înregistrează în urechea medie normală și lipsa surdității
- Reflexul acustic este absent la copiii cu toate formele de OM, indiferent de forma acesteia
- Reflexul acustic este absent și la copiii cu surditate sensoroneurală
- Atenuarea reflexului acustic sau mărirea PRA de 100-120 dB se înregistrează în patologia urechii medii
- Inversia reflexului acustic poate corespunde surdității sensoroneurale
- Testul face posibilă accesarea întregii căi reflexe acustice. Dacă calea este afectată la nivelul central, înregistrările ipsilaterale vor fi normale cu absența reflexelor acustice contralaterale.

• Cercetarea permeabilității trompei Eustachio și a mobilității MT

Se face prin mai multe manevre:

- **Manevra Toynbee-Valsalva:**
  - bolnavul își obstruează ambele narine (pensarea aripilor nazale între degete)
  - apoi înghite în gol: MT este aspirată, ceea ce se observă la otoscopie
  - în final execută un inspir profund până când se aude o pocnitură în fiecare ureche, moment ce corespunde cu intrarea forțată a aerului în cutia timpanică și împingerea membranei timpanice în afară, care se bombează, fenomen observabil otoscopic
  - dacă MT nu suferă mișcările descrise, înseamnă că trompa este parțial obstruată
- **Metoda Politzer:**
  - insuflarea aerului sub presiune în fosa nazală pentru a forța orificiul trompei Eustachio și a pătrunde în ureche
  - oliva de la para Politzer se introduce în vestibulul nazal
  - bolnavul pronunță cu putere un cuvânt, de exemplu „cuc" sau „joc", pentru ca vălul palatin să se ridice și să obstrueze faringele, moment în care para se comprimă
  - aerul, care pătrunde prin trompă în casa timpanului, produce o mică pocnitură, pe care bolnavul o aude
  - metoda este clasică și istorică, mult timp fiind folosită și ca tratament în obstrucții tubare
- **Cateterismul tubei auditive:**
  - sonda (sau cateter), tub metalic încurbat la vârf, se introduce în fosa nazală până în rinofaringe, se caută orificiul tubei pe peretele lateral și se pătrunde în trompă
  - pe sondă se pompează aer cu para de cauciuc în timp ce medicul ascultă CAE cu stetoscopul: când tuba este obstruată, suflul lipsește sau este de intensitate redusă
  - cateterismul tubei este și o metodă de tratament: prin sondă se pot introduce medicamente (mucolitice, antiinflamatoare, antibiotice) care se propulsează cu ajutorul aerului
- **Sonomanometria tubei auditive:**
  - se exercită o presiune de aer în rinofaringe
  - concomitent se emite un sunet în preajma orificiului tubar
  - dacă sunetul se aude în ureche înseamnă că aceasta s-a deschis și se măsoară presiunea care a fost necesară pentru ca aceasta să se deschidă

- **Examinări imagistice (X-ray, CT, RMN):**

Incidențe bilaterale

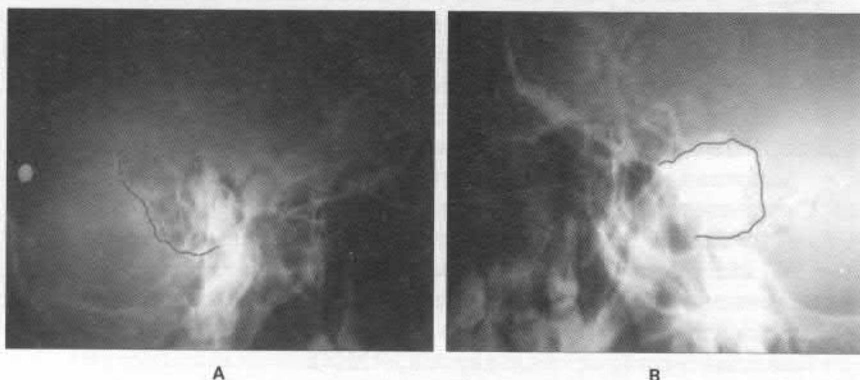
- Incidența „stânci în orbite"
- Incidența Worms-Bretton. Conductele auditive interne se proiectează

la marginea superioară a stâncii. Furnizează informații și referitor la transparența antrumului și celulelor mastoidiene

- Incidența Hirtz. Pune în evidență stâncile, găurile rupte anterioare, fosele temporale, gaura ovală și spinoasă, sinusul sfenoidal și clivusul

Incidențe unilaterale

- Incidența Schuller. Se evidentiază bine celulele mastoidiene, articulația temporomandibulară (fig. 4.23)
- Incidența standard Chausse III. Pune în evidență urechea medie, antrumul, *aditus ad antrum*
- Incidența Guillen. Permite studiul oscioarelor auditive
- Incidența Stenvers. Permite vizualizarea fundului conductului auditiv intern, creastei falciforme, vestibulului și cohleei.
- Incidența Chausse IV. Pune în evidență vârful stâncii
- Incidența temporotimpanică Schüller expune structura temporalului așa cum ar fi văzută din lateral. Se văd bine: structura apofizei mastoide, ATM
- Incidența occipitozigomatică Chaussé III expune temporalul ca privit dinainte. Se vede creasta temporalului, vestibulul, canalele semicirculare, cohleea, CAI, conținutul urechii medii. O variantă este incidența Stenvers
- Incidența transorbitară bilaterală Balaban se folosește la copii pentru evidențierea antrului mastoidian
- Tomografiile se pot face folosind aceste incidențe standard
- Micropolitomografiile hipocicloidale realizează secțiuni din milimetru în milimetru și permit evidențierea detaliilor structurale (fereatra ovală, canalul facial)



A B

Fig.4.23 – Radiografie mastoidiană în incidență temporotimpanică Schüller (se observă diferența dintre pneumatizarea normală a celulelor mastoidiene pe dreapta (A) și valoarea celulelor pneumatice la nivelul mastoidei stângi (B)

Examen microbacteriologic:

- La examenul microbacteriologic al secrețiilor otice se descoperă germeni piogeni, adesea condiționat patogeni: proteus, *Escherichia coli, strep. pioceanic*

4.5. PATOLOGIA URECHII EXTERNE

4.5.1. FURUNCULUL CONDUCTULUI AUDITIV EXTERN

Este o inflamație stafilococică necrotică a foliculului pilosebaceu (în cazul conductului piloceruminos). Se formează numai în jumătatea externă a conductului ca o proeminență roșie care după trei zile se albește la vârf, locul unde pielea se necrozează și pe unde se va elimina conținutul necrotic (*burbionul*). Apare, cu predilecție, la cei care se scarpină în conduct.

Simptomele sunt dominate de otalgie, care poate fi atroce. Arareori volumul tumefacției este obstruant pentru conduct și produce hipoacuzie.

Examenul obiectiv pune in evidență tumefacția cu caracter inflamatori și uneori o adenopatie satelită pre-, retro- sau subauriculară.

Tratamentul constă în aplicații de unguent cu antibiotice antistafilococice (Eritromicină, Gentamicină), antalgice. Antibioterapia pe cale generală este justificată numai dacă bolnavul are febră sau adenopatie. La eliminarea conținutului necrotic la deschiderea colecției cu vârful unui bisturiu, cu sau fara anestezie (generală), aduce vindecarea bolii. Daca recidivează, este necesar controlul glicemiei (este mai frecvent la diabetici) sau administrarea unui vaccin antistafilococic (fig. 4.24).



Fig.4.24. Furuncul al conductului auditiv extern



Fig.4.25. Otita externă difuză

4.5.2. OTITA EXTERNĂ DIFUZĂ



Fig 4.26. Utilizarea bețișoarelor de ureche – factor de risc de otită externă

Este o inflamație difuză a tegumentului conductului auditiv extern. Germenii, care o provoacă, sunt stafilococul și bacilul piocianic, iar factor favorizant este umezeala – apare cel mai des vara după baie în piscină, mare sau râu, bolile de piele, afecțiunile generale (diabet zaharat, tuberculoză, infecții HIV și a.), utilizarea bețișoarelor auriculare (fig. 4.25). Pacientul acuză dureri otice și scurgeri purulente.

La examenul obiectiv se vizualizează un tegument tumefiat, congestionat, acoperit de secreții purulente galbene (sau verzui în caz de infecție cu piocianic). Netratată, această otită poate provoca stenoza cicatricială a conductului sau poate determina osteită gravă (fig. 4.26).

Tratamentul se rezumă la instilarea în conduct a unei soluții cu un antibiotic la care flora să fie sensibilă: Gentamicină, Ciprofloxacină, eventual în asociație cu Cortizon. Nu este permisă utilizarea Gentamicinei în cazul în care nu suntem siguri de integritatea membranei timpanice, deoarece pătrunderea acesteia în urechea medie produce ototoxicitate. Durata tratamentului este de 5-7 zile.

4.5.3. ECZEMA AURICULARĂ

Are etiopatogenie alergică. *Forma acută* este dominată de prurit intens, scurgere seroasă, iar obiectiv se constată un tegument inflamat și cu ulcerații superficiale zemuinde. *Forma cronică* este mai frecventă fiind însoțită de prurit enervant, tegument uscat, subțiat și descuamat (fig. 4.27).

Tratamentul eczemei acute se face de către specialistul dermatolog, iar în cea cronică se prescriu unguente cu Cortizon, iar dacă recidivează tratamentul este prescris de dermatolog.



Fig.4.27. Eczema urechii externe

4.5.4. OTOMICOZA

Otomicoza (otită externă micotică) este o infecție a tegumentelor conductului auditiv extern produsă de fungi din categoria *Candida albicans* sau *Aspergillus*.

În mod normal, în conductul auditiv extern nu există fungi, cerumenul având acțiune fungistatică netă, instalarea aici a micozelor fiind favorizată de modificări fizico-chimice, determinate de numeroși factori:

- exogeni: umiditate, căldură, pătrunderea apei în ureche;
- endogeni: absența cerii, dopul epidermic, factori hormonali, diabet, stări imunosupresive.

Prezența infectiilor bacteriene la nivelul conductului urechii favorizează dezvoltarea fungilor. Micoza este, de asemenea, des întâlnită la pacienții care poartă aparat auditiv cu mulaj ocluziv la nivelul conductului auditiv extern.

Fungii ajunşi la nivelul tegumentului de la nivelul urechii, după o perioadă de latență de câteva săptămâni, se înmulțesc. Pruritul (mâncărimea la nivelul urechii) este cel mai important simptom, împreună cu o senzație de plenitudine la nivelul urechii (senzație de ureche plină). Uneori, poate apărea şi o uşoară scădere de auz din cauza acumulării de detritusuri (secreții umede) în interiorul urechii. Urechea devine tot mai dureroasă, pe măsură ce sunt afectate țesuturile profunde.

În forma tipică, diagnosticul este uşor de pus pe baza simptomelor mai sus menționate şi a examenului urechii, care evidențiază, la nivelul pereților conductului auditiv, deşeuri gri-albe, asemănătoare cu sugativa umedă. În infecția cu *Aspergillus*, printre detritusuri se vor vedea nişte firişoare negre sau o masă de filamente fine ieşind din peretele conductului auditiv. Aceste aspecte nu sunt întotdeauna caracteristice şi, în cazul unei otite externe care nu răspunde la tratamentul clasic, trebuie luată în considerare posibilitatea unei infecții fungice.

O altă formă clinică este caracterizată prin prezența, la nivelul conductului, a unei mase albicioase sau negre, pereții conductului fiind inflamați (fig. 4.28).



Fig.4.28. Otomicoză: A (îngustarea conductului auditiv extern), B – prezența în conductul auditiv extern a maselor fungice

Tratamentul otomicozei este local şi necesită, în primul rând, toaleta riguroasă a tuturor deşeurilor din conduct cu ajutorul instrumentelor, prin aspirare sau prin spălătură, în cazul în care nu este perforat timpanul. Aceste manevre trebuie efectuate într-un serviciu medical.

Local se aplică zilnic sau la 2-3 zile un agent antifungic specific ca Nistatină, deosebit de eficientă împotriva speciilor de *Candida*, dar mai puţin activ împotriva fungilor din grupul *Aspergillus.* Antifungicele pe cale generală nu sunt indicate. Nu trebuie uitată importanţa vechilor prescripţii: alcool salicilic, alcool boricat, nitrat de argint 1%, foarte eficiente ca şi aplicaţii locale.

În funcţie de importanţa suprainfecţiei, se asociază local soluţii cu antibiotice şi cortizon.

Profilaxia recidivelor impune un tratament local de cel puţin două săptămâni şi îndepărtarea factorilor favorizanţi.

4.5.5. PERICONDRITA PAVILIONULUI AURICULAR

Este o infecţie de *origine piocianică* a cartilajului şi a pericondrului urechii externe. Infecţia se produce în urma unei plăgi (accidentale sau chirurgicale) sau ca o infectare a unui othematom. Bacilul piocianic are o condrofilie marcată pentru pavilionul urechii. Pacientul acuză dureri şi scurgeri purulente, iar obiectiv se observă tumefierea parţială sau totală a pavilionului, edem şi congestie a tegumentului, prezenţa uneia sau mai multor fistule dupa câteva zile de evoluţie (fig. 4.29).

Puroiul, care se scurge din fistule, capătă, dupa 24 de ore, o culoare verzuie datorita piocianinei.



Fig.4.29. Pericondrita pavilionului urechii

Evoluţia spontană duce la liza cartilajului până la distrugerea sa completă, cu defecte estetice majore.

Tratamentul pericondritei este chirurgical şi constă în incizii largi urmate de chiuretarea cartilajului şi pericondrului infectat, eventual spălături cu soluţie de Gentamicină.

Tratamentul cu antibiotice pe cale generală nu este eficient, deoarece cartilajul nu este vascularizat, hrănindu-se prin imbibiţie şi nu poate ajunge în focarul infecţios o cantitate de antibiotic care să fie eficientă (să realizeze *concentraţia minimă inhibitorie*).

4.5.6. OTITA EXTERNĂ ÎN BOLI CONTAGIOASE

• **Otita** gripală apare în urma unei inflamații virale, simptomatologia fiind reprezentată de durere ușoară la nivelul conductului auditiv extern, hipoacuzie, iar la otomicroscopie se pot observa bule hemoragice, spargerea cărora poate determina otoragie.



Fig.4.30. Otita externă din erizipel

Tratamentul se realzează prin aplicarea de meșe local și preventiv antibioticoterapie.

• **Otita** din rujeolă este inițial congestivă, însă poate deveni supurativă, complicându-se cu mastoidită purulentă.

• **Otita** din scarlatină este determinată de necroza timpanului și perforația acestuia.

• **Otita** din herpes zooster are o simptomatologie zgomotoasă, reprezentată de otalgie intensă și uneori paralizie de nerv facial.

• **Erizipel**

Este o infecție streptococică, o formă clinică de piodermită caracterizată prin tendința extensivă în suprafață, placardul fiind delimitat tranșat de pielea sănătoasă din jur, de multe ori printr-un burelet caracteristic (fig. 4.30). Durerea este întotdeauna prezentă, fiind precedată de frisoane, febră înaltă, stare generală influențată.

Tratamentul este antibacterian, antiinflamator suplimentat cu corticoterapie în forme severe și, desigur, simptomatic. De asemenea, se administrează aplicații locale cu soluții antiseptice.

4.5.7. OTITA EXTERNĂ MALIGNĂ

Otita externă malignă (otită externă necrotizantă) a fost descrisă de Malzer și Kelemen în 1959 ca o formă deosebită de otita externă cauzată de o infecție bacteriană, virală sau cutanată, de o alergie, un traumatism, o eczemă sau chiar de apa care rămâne în conductul auditiv (fig. 4.31), de bacilul *Pseudomonas aeroginosa.*



Fig.4.31. Otită externă malignă

Se manifestă ca o infecție ce apare la nivelul osului temporal și a celor adiacente, în special la persoanele imunocompromise sau în vârstă, care suferă de diabet zaharat. Otita externă malignă afectează,

în aceeaşi măsură, atât copiii cât şi adulţii. Persoanele care utilizează dopuri pentru urechi sau proteze externe sunt mult mai expuse să dezvolte această afecţiune.

Infecţia ţesutului moale al canalului auditiv extern se produce mai ales în condiţii de climă umedă şi caldă. Evenimentele, care pot produce infecţia, sunt curăţarea urechilor cu beţişoare, înotul în piscine cu concentraţii mari de halogeni. Otita externă poate afecta întregul conduct auditiv extern sau doar o porţiune a acestuia.

Principalele semne ale acestei afecţiuni sunt otalgia severă (se poate manifesta mai ales noaptea), otoreea purulentă, răguşeala sau disfuncţia facială.

Conductul auditiv extern este hiperemiat şi edemaţiat. În unele cazuri din ureche se poate scurge un lichid de culoare albă. La început, otita externă malignă prezintă simptome de tipul mâncărimilor şi scăderii acuităţii auditive, după care apar durerile, mai ales în momentul în care infecţia obturează conductul auditiv.

Diagnosticul de otită externă se pune în urma efectuării unui examen clinic, completat cu o serie de studii de laborator şi teste imagistice. Testele de laborator includ hemoleucograma, cultivarea secreţiilor auriculare, rata de sedimentare a eritrocitelor, examenul patologic al ţesutului de granulaţie. La examen microbiologic, în 80-90% din cazuri, se determină *Pseudomonas aeroginosa.*

Studiile imagistice includ scanarea osoasă CT, care poate localiza ţesutul afectat al oaselor urechii, scanarea osoasă cu Tc99 (aceasta poate localiza un proces patologic în os însă nu permite specificarea naturii infecţiei). Un alt studiu imagistic este scintigrafia cu galiu 67, scanare sensibilă la procesul infecţios.

Tratamentul otitei externe maligne necesită corecţia imunosupresiei, tratamentul local al canalului auditiv şi terapia antibiotică de lungă durată. În unele cazuri poate fi necesară intervenţia chirurgicală.

Prognosticul este nefavorabil.

4.5.8. MASTOIDITĂ

Include toate procesele inflamatorii ale celulelor mastoidene ale osului temporal întrucat mastoidul comunică cu urechea medie şi este o extensiune a acesteia, practic orice copil sau adult cu otită medie acută şi majoritatea persoanelor cu boala inflamatorie cronică a urechii medii au mastoidită. Afecţiunea se dezvoltă, de regulă, când o otită medie acută este netratată sau tratată necorespunzator şi se extinde de la urechea medie la osul inconjurător. Severitatea mastoiditei variază de la simplă (puţin lichid ajuns in celulele aerine ale mastoidei, în urma unei infecţii a urechii medii) la complexă, atunci cand infectia invadeaza periostul osului mastoidian, la foarte gravă când este distrus chiar osul.

Anatomie patologică. Se înregistrează următoarele modificări anatomorfologice: în faza inițială hiperemia și congestia mucoasei otoantrale, lipsa leziunilor osoase. În fază mai avansată a bolii (2-3 săptămâni de la instalare), vasele intradiploice se trombează, tesutul osos invadat de osteoclaste, apar infiltrații cu celule rotunde, septurile intercelulare se topesc, formând focare multiple de osteită care prin confluența lor alcătuiesc osteoflegmonul sau empiemul endomastoidian, abces intrasos adevărat.

Etiologie. Ca și în cazul majorității proceselor infecțioase și la evaluarea mastoiditei trebuie luați în considerare factorii-gazdă și microbieni. Factorii-gazdă includ imunologia mucoasei, anatomia osului temporal și imunitatea sistemică. Factorii microbieni includ acoperirea protectoare, rezistența antimicrobiană și capacitatea de a penetra țesuturile sau vasele locale (adică tulpini invazive).

Factori-gazdă. Majoritatea copiilor cu mastoidită acută sunt mai mici de 2 ani și au puține istorii de otită medie. La această vârstă sistemul imunitar este relativ imatur, în special în ceea ce privește capacitatea de a răspunde provocărilor generate de antigeni polizaharidici.

Factorii anatomici gazdă pot avea un rol. Mastoidul se dezvoltă dintr-un exces îngust al epitimpanului posterior (*aditus ad antrum*). Pneumatizarea are loc la scurt timp după naștere, odată ce urechea medie devine aerată, iar acest proces este complet la vârsta de 10 ani. Celulele aerului mastoid sunt create prin invazia sacilor cu epiteliu între spicule de os nou și prin degenerarea și rediferențierea spațiilor existente ale măduvei osoase. Alte zone ale osului temporal sunt pneumatize în mod similar, inclusiv apexul petros și rădăcina zigomatică. Antrumul, ca și în cazul celulelor aerului mastoid, este căptușit cu epiteliu respirator care se umflă atunci când infecția este prezentă. Blocarea antrumului prin mucoasa inflamată blochează infecția în interiorul celulelor aerului prin inhibarea drenajului și prevenirea reacției din partea urechii medii. Persistența infecției acute în interiorul cavității mastoide poate duce la o osteită rarificatoare. Aceasta distruge trabeculele osoase care formează celulele mastoide (de aici termenul de mastoidită coalescentă). În esență, mastoidita coalescentă este un empiem al osului temporal care, cu excepția cazului în care progresul său este stopat, se scurge fie prin antrumul natural, pentru a da o rezoluție spontană, fie creează o complicație suplimentară prin scurgerea nefirească a suprafeței mastoide, apexului petros sau a spațiilor intracraniene. Se pot implica și alte structuri osoase temporale sau structuri din apropiere, cum ar fi nervul facial, labirintul și sinusurile venoase.

Un studiu retrospectiv efectuat de Adams și colab. a indicat că copiii cu tulburări de spectru autist au o probabilitate crescută de a dezvolta infecții ale urechii medii și complicații legate de otită, inclusiv o șansă de două ori mai mare de a dezvolta mastoidită.

Factori microbiologici:

- *Streptococcus pneumoniae* – agentul patogen cel mai frecvent în mastoidita acută, prevalența aproximativ 25%
- Grupa A de streptococi beta-hemolitic
- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus pyogenes*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Haemophilus influenzae*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Speciile Mycobacterium*
- *Aspergillus fumigatus* și alte ciuperci
- *Nocardia asteroides*

Simptomatologie. Reapariția durerii la un anumit timp după instalarea otitei medii cu carcater pulsatil, iradieri înspre vertex, regiunea mastoido-occipitală, temporală și orbitodentară, însoțite de hemicranie cu exacerbări nocturne și insomnie sunt indici ai contaminării mastoidiene. Poate reapărea și febra, cu valori 38-39 °C.



Fig.4.32. Tumefacția țesuturilor moi, retroauricular

În caz de instalare bruscă a otomastoiditei, mai ales la copii, febra depășește cota de 39 °C și este însoțită de vărsături, grețuri. Durerile locale sunt violente, deseori se constată prezența unui torticolis, scurgerea auriculară devine abundentă și se produce o alterare marcată a stării generale. Retroauricular se constată tumefacția țesuturilor moi (fig. 4.32), uneori cu fluctuație. Persistenta și intensificarea durerilor, mai ales la nivelul punctului antral și la marginea posterioara a mastoidei, indică agravarea leziunilor endomastoidiene și necesitatea unei interventii operatorii de urgență.

Examenul otoscopic: arată prezența de puroi în conductul auditiv extern în cantitate abundentă care, după toaleta conductului, se reface usor. Membrana timpanică modificată, lipsită de orice punct de reper cu o perforație. În unele forme de mastoidită calibrul conductului auditiv extern se modifică ca urmare a căderii peretelui posterosuperior, cu predilecție în porțiunea lui profundă.

Examenul funcțional: Proba Rinne negativă, proba Weber lateralizată în partea bolnavă și proba Schwabach prelungită. Starea generală a bolnavului alterată.

Hemograma indică un oarecare grad de anemie cu leucocitoză.

Radiografia în incidență Suler constată voali sau opacifieri, distrucții sau chiar o cavitate în procesul mastoidian.



Fig.4.33. Forma occipitală a otomastoiditei



Fig.4.34.Forma zigomatică otomastoiditică

Formele anatomoclinice ale ostomastoiditei:

1) După caracterul evoluției deosebim forma supraacută, subacută și latentă, mastoidites fără supurație auriculară și cu supurație întârziată.
2) Dupa agentul patogen;
3) În funcție de grupul celular, afectat de procesul supurativ, distingem otomastoidită:
   - Occipitală (posteroinferioară) (fig. 4.33).
   - Cervicală (abcesul substernocleidostoidian).
   - Temporală (temporozigomatica) (fig. 4.34).
   - Jugodigastrică, numită și mastoidită cu exteriorizare bazilară și laterofaringiană.
   - Petrozită. Caracteristic pentru această formă este triadă lui Gradinego (otită medie acută, trigimenită cu cefalee pronunțată, strabism și diplopie).

Uneori este posibilă spargerea stratului cortical al mastoidei cu deschiderea spontană a colecției de puroi din mastoidă. În așa cazuri se dezvoltă abcesul subperiostal.

Complicațiile mastoiditei includ următoarele:

- Pierderea auzului
- Paralizia nervului facial
- Implicarea nervului cranial
- Osteomielită
- Petrozită
- Labirintită
- Sindromul Gradenigo

- Extensiunea intracraniană – meningită, abces cerebral, abces epidural, empiem subdural
- Tromboza sinusurilor sigmoide
- Formarea abceselor: abcesul Citelli (extinderea la osul occipital, calvaria), abcesul subperiostal (abcesul dintre periost și osul mastoid, care are ca rezultat apariția tipică a urechii proeminente) și abcesul lui Bezold (abcesul țesuturilor moi urmăriți de-a lungul mantalei sternomastoide; abcesele Bezold sunt complicații foarte rare și se dezvoltă, de obicei, numai la adulți cu un vârf mastoid bine pneumatizat)

Tratamentul. Medicamentos și chirurgical. Tratamentul conservator constă din toaleta urechii afectate, aplicarea antisepticelor, administrarea antibioticelor și antiinflamatoarelor. În caz de ineficientă a terapiei medicale, este indicată intervenția chirurgicală: antrotomia sau antromastoidotomia. Indicațiile necondiționate pentru intervenție chirurgicală: abcesc subperiostal, complicatii endocraniene, mastoidita Benzold, zigomatica, petrozita.

Tehnica antrotomiei și mastoidotomiei. Se face trepanarea apofizei mastoide cu deschiderea antrului, îndepărtarea focarelor osteitice endomastoidiene si asigurarea unui bun drenaj. Se disting următoarele faze operatorii: incizia tesuturilor moi în șantul retroauricular, deperiostarea regiunii mastoidiene cu evidențierea punctelor de reper (linia temporală, spina lui Henle, peretele posterior al conductului auditiv extern și vârful mastoidei, numit si triunghiul lui Sipo). Trepanarea corticalei externe si descoperirea antrului, situat la o adâncime de 1,5-2 cm, căutarea si chiuretarea focarelor osteitice endomastoidiene, toaleta plăgii, suturarea plăgii sau aceasta se lasă deschisă, aplicarea pansamentului.

4.5.9. LABIRINTITĂ

Este o afecțiune caracterizată prin inflamarea labirintului – sistemului de cavități și canale ce formează urechea internă. Labirintul este corelat cu urechea medie, sistemul nervos central și cu meningele.

Cauzele apariției labirintitei pot fi: infecțiile virale sau bacteriene, alergiile, bolile autoimune, traumatismele craniene, consumul excesiv de alcool, bolile autoimune sau accidentul vascular cerebral.

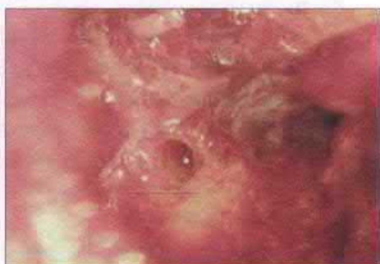
Există și anumiți factori de risc care pot declanșa o labirintită. Cele mai comune sunt infecțiile de la nivelul urechilor sau căilor respiratorii, oboseala și stresul, alergiile sau abuzul de alcool.

Clasificarea

Cele mai comune sunt labirintitele cronice, acute, supurate, virale sau bacteriene.

Labirintita acută apare, de cele mai multe ori, ca urmare a unei infecții rinofaringiene și se manifestă ca o stare de vertij ce poate dura până la 30 de minute. Are și alte simptome cum ar fi greața sau vărsăturile.

Labirintita supurată poate fi cauzată de o otită medie. Netratată aceasta poate duce la distrugerea timpanului sau la apariția unei fistulei labirintice (fig. 4.35).


Fig.4.35. Fistulă labirintică în otita medie

Labirintita cronică apare ca urmare a uzurii labirintului de către un colesteatom (de exemplu, tumora benignă).

Simptome. Principalele simptome ale acestei afecțiuni sunt vertijurile, starea de greață sau vărsăturile. Poate apărea la ambele urechi sau doar la una dintre acestea, iar în majoritatea cazurilor durerea persistă câteva zile. Afecțiunea este specifică persoanelor trecute de 40 de ani, dar poate apărea la orice vârstă.

Tratamentul. Labirintitele virale se vindecă spontan, în câteva săptămâni. Tratamentul presupune combaterea infecției bacteriene. Pentru labirintita bacteriană este necesar un tratament medicamentos, iar în unele cazuri chiar chirurgical. Tratamentul medicamentos presupune administratea de antibiotice, sedative sau medicamente antivirale. Intervenția chirurgicală este realizată foarte rar și presupune drenarea colecției purulente din urechea medie sau îndepărtarea colesteatomului.

Hidratarea este și ea foarte importantă pentru pacient cu labirintită deoarece vărsăturile sau starea de greață pot duce la deshidratarea organismului.

O altă metodă de tratament o reprezintă exercițiile de reeducare vestibulară care constau în realizarea unor mișcări ale capului și corpului care să corecteze senzația de pierdere a echilibrului. Pentru ca metoda de tratament să aibă rezultate, specialiștii recomandă efectuarea exercițiilor pe parcursul a două săptămâni de trei ori pe zi sau invers, adică timp de trei săptămâni, de două ori pe zi.

4.6. PATOLOGIA URECHII MEDII

Otita medie (OM) este inflamația urechii medii care cuprinde:

- cavitatea timpanică
- tuba auditivă (Eustachio)
- antrum și celulele mastoidiene

Importanța studierii otitei medii:

- Răspândire înaltă la copii
- Diagnosticul la copii este dificil
- Provoacă hipoacuzie care treptat devine stabilă
- Tratamentul adecvat depinde de multe detalii
- Gama largă de medicamente folosite în tratamentul OM
- Tratamentul chirurgical al OM se consideră cea mai frecventă operație la copii
- Tratamentul inadecvat al OM duce la complicații vitale intracraniene

Răspândirea OM

- 80-90 % dintre copii au OM cel puțin odată în viață
- 50-70 % fac 3 și mai multe episoade de OM
- 60-85 % dintre copiii până la 3 ani cu bronșită și pneumonie au OM
- 35-40 % dintre copiii primelor 7 ani cu „infecție respiratorie" fac OM
- 60-70 % dintre copiii cu hipertrofia amigdalelor palatine și vegetații adenoide fac OM

Clasificarea OM:

- exsudativă (OME) – prezența lichidului după timpanul intact, fără semne de inflamație acută
- acută (OMA) – inflamația acută infecțioasă a urechii medii
- acută recidivantă (AMR, OMAR) – recidive de OM acută de 3 ori timp de 6 luni sau de 4 ori timp de 12 luni
- adezivă (OMAd) – cicatrizarea cavității timpanice, formarea aderențelor
- cronică supurată – proces inflamator cronic purulent în urechea medie

4.6.1. OTITA MEDIE ACUTĂ

Otita medie acută (OMA) prezintă inflamația acută a urechii medii care cuprinde: cavitatea timpanică, tuba auditivă Eustachio, antrumul și celulele mastoidiene, afectând semnificativ starea organismului. Este cea mai frecventă infecție bacteriană la copii și, corespunzător, cea mai frecventă indicație de tratament cu antibiotice și/sau chirurgical la această grupă de vârstă.

Importanța studierii OMA:

1. Răspândire largă:
    - 90 % dintre copii au OMA
    - Majoritatea cazurilor de OMA se înregistrează la copiii de vârstă mică
1. Antibioterapia pentru tratamentul OMA este cea mai des prescrisă
2. În caz de tratament inadecvat se dezvoltă complicații:
    - intracraniene (meningită, abses cerebral, tromboflebita sinusului sigmoid)
    - septice (pneumonie, sepsis etc.)
    - la copiii primului an de viață – dereglări la nivelul tractului gastrointestinal și ale sistemului nervos
3. Consecințe otologice:
    - OM recidivantă
    - OM adezivă
    - OM cronică supurată
    - OM cu colesteatom și riscul complicațiilor
    - hipoacuzie sensoroneurală

Răspândirea OMA:

- Până la 90% dintre copii prezintă un episod de OMA în viață, iar 70 % – 3 și mai multe

- Majoritatea cazurilor – copiii primilor ani de viață
- Cu vârsta incidența otitelor medii scade
- Majoritatea cazurilor se înregistrează în perioada de toamnă-iarnă

Clasificarea clinică a OMA la copii:

- Otită medie acută
- Otită medie acută latentă
- Otita medie acută cu evoluție prelungită
- Otită medie acută recidivantă

Diagnosticul clinic de OMA poate fi caracterizat prin fazele preperforativă, perforativă și regenerativă.

Otita medie catarală și otita medie purulentă sunt stadii histologice și de evoluție ale OMA, dar nu diagnostic. Fiecare caz de OMA este legat de infecție, cu afectarea urechii medii și acumularea de lichid. Conținutul urechii medii este purulent. Dacă membrana timpanică nu este perforată, secrețiile purulente nu se scurg în CAE, acumulându-se după membrana timpanică. Hiperemia membranei timpanice și lipsa eliminărilor în CAE nu poate fi clasificată ca otită medie catarală.

Factorii predispozanți la copiii de vârstă mică:

- Tuba auditivă scurtă, dreaptă, relativ largă, ușor se deschide, uneori este deschisă permanent
- Imperfecțiunea funcției de barieră a mucoasei nasului și nazofaringelui
- Abundența de glande mucoase
- Resorbția incompletă a rămășițelor de țesut mucoid – teren favorabil pentru multiplicarea microorganismelor
- La copiii mici și de vârstă preșcolară – hipertrofia și procesele inflamatorii în vegetațiile adenoide și amigdalele palatine

Cauzele dezvoltării OMA la copiii primului an de viață:

- se găsesc aproape permanent în poziție orizontală
- alimentația uneori în poziție orizontală
- regurgitație frecventă
- infecții respiratorii acute repetate
- schimbări alergice în căile respiratorii
- sensibilitatea sporită a mucoasei la antigenii bacterieni și virali
- mecanisme de autocurățare, clearanceul, se deregleză ușor

Căile de pătrundere a infecției în urechea medie:

- Tubară – reflux (aspirația conținutului rinofaringelui la o presiune negativă în urechea medie în timpul înghițirii în caz de deficiențe de respirație nazală, suflare puternică și strănut)
- Hematogen (pojar, scarlatină, sepsis) și limfagen (tbc)
- Traumatic – trauma membranei timpanice, penetrarea infecției prin CAE
- Retrogradă – din craniu

Valoare clinică prezintă calea tubară de pătrundere a infecției în urechea medie

Etiologie

Majoritatea OMA sunt cauzate de:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*

Patogeneza

La copiii mari și persoanele mature patogeneza se bazează pe teoria „de vacuum", pe postulatul că obstrucția nazală este momentul principal în dezvoltarea OM. Particularitățile tubei auditive la persoanele mature: este lungă, îngustă, fără lumen, poziția oblică, se deschide greu, uneori numai după forțarea suflării. La această categorie de pacienți se dezvoltă obstrucția primară a tubei auditive. Aerul din cavitatea timpanică treptat dispare, iar presiunea aerului scade. Membrana timpanică devine retrasă. Pacientul simte senzații neplăcute în urechea afectată. În această situație de vacuum lichidul din vasele sangvine iese și se acumulează în cavitatea timpanică sub formă de „transsudat". Acest lichid cu timpul devine mai vâscos, transformându-se în exsudat. Suprapunerea microbului din rinofaringe induce dezvoltarea procesului infecțios inflamator cu formarea exsudatului purulent. Acumularea exsudatului purulent în exces în cavitatea timpanică provoacă bombarea timpanului și reapariția otalgiei puternice acute. Acumularea lichidului influențează dezvoltarea hipoacuziei.

La copiii mici patogeneza otitelor medii este specifică ca urmare a particularităților de vîrstă ale tubei auditive și anume: este largă, scurtă, directă, orizontală, se deschide ușor sau este deschisă. Antigenele microbiene sau virale pătrund în tuba auditivă și apoi în cavitatea timpanică direct și relativ ușor, ceea ce duce la dezvoltarea procesului infecțios. Acești antigeni stimulează:

- hiperplazia epiteliului
- proliferarea celulelor Goblet

Dacă tuba auditivă rămâne deschisă, secrețiile din cavitatea timpanică trec în rinofaringe. De aceea, membrana timpanică nu este bombată pronunțat, nu se perforează și otalgia la copil este relativ suportabilă. Întrucât infecția și intoxicația se dezvoltă se constată:

- paralizia mișcării cililor
- blocarea evacuării exsudatului din cavitatea timpanică
- obstrucția secundară a tubei auditive ca urmare a edemului a mucoasei, hipersecreției și dereglării evacuării exsudatului

Tabloul clinic

- În evoluția OMA se disting trei faze succesive:
  1. Preperforativă

2. Perforativă
3. Regenerativă

- Durata fiecarei faze – de la 1 zi până la 2 săptămâni
- Sub influența tratamentului, OMA trece din faza preperforativă în cea regenerativă (ocolind faza perforativă).

CARACTERISTICA OMA

Stadiul preperforativ

Semne generale:

- Starea generală alterată
- Sindromul de intoxicație generală:
  - febră, cefalee, slăbiciune, insomnie, inapetență
- În sânge – schimbări inflamatorii:
  - leucocitoză, devieri în formulă sangvină, mărirea VSE

Semne locale:

- Otalgie (dureri în ureche)
- Obstrucția urechii
- Tinitus (acufene, zgomote auriculare)
- Hipoacuzie (surditate, scădere de auz)
- Hiperemia și congestia difuză a MT
- Vascularizație intensă a mânerului ciocănașului și membranei Shrapnell
- Reflexul luminos al timpanului lipsește
- Turbiditatea MT
- Bombarea MT
- Dispariția contururilor MT (fig. 4.36)

Faza perforativă începe cu perforarea membranei timpanice.



A B

Fig. 4.36. Tabloul otoscopic: OMA, preperforativă

Semne generale:

- Ameliorarea stării generale

- Scăderea febrei
- Sindromul de intoxicație general:
  - cu dinamică pozitivă
- În sânge – schimbări inflamatorii:
  - cu dinamică pozitivă

Semne locale:

- Atenuarea otalgiei
- Obstrucția urechii se atenuează
- Tinitul (acufene, zgomote auriculare) persistă
- Hipoacuzia (surditate, scădere de auz) persistă

Otoscopie:

- Eliminări purulente în CAE
- Perforație în partea tenză a MT (fig. 4.37)
- Membrana timpanică mată, hiperemiată



Fig. 4.37. Faza perforativă OMA

Faza de regenerare

Semne generale:

- Starea generală relativ satisfăcătoare
- Sindromul general de intoxicație lipsește:
  - În sânge schimbările inflamatorii lipsesc

Semne locale:

- Otalgia lipsește
- Obstrucția urechii lipsește
- Tinitusul (acufene, zgomote auriculare) persistă
- Hipoacuzia (surditate, scădere de auz) persistă

Date otoscopice:

- Perforația centrală a membranei timpanice
- Eliminări nu se vizualizează
- Perforația MT mică (fig. 4.38) sau nu se vizualizează



Fig. 4.38. Faza regenerativă

Particularitățile OMA la copiii primului an de viață:

- Semnele generale ale infecției acute și intoxicației (sindroame de intoxicație generală, dereglări la nivelul tractului gastrointestinal, neurologice, ale căilor respiratorii superioare) prevalează asupra celor locale

- Durere în ureche (otalgie), scăderea auzului se manifestă prin neliniștea și iritabilitatea copilului
- Examenul otoscopic este dificil:
  - poziția, grosimea MT, abundența vaselor sangvine în normă determină particularitățile tabloului otoscopic la sugarul sănătos
  - în caz de OMA, tabloul otoscopic nu este clasic (punctele de reper sunt șterse, culoarea MT roz/cenușie, perforația MT apare rar
- **Semnele locale sărace pe fundalul semnelor generale pronunțate predetermină greșeli diagnostice în această grupă de vârstă** (fig. 4.39)

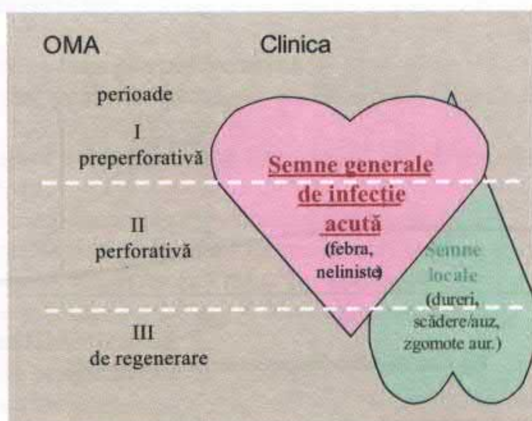


Fig. 4.39. Predominanța semnelor generale ale OMA

Diagnosticul OMA la copiii mici este dificil.
Reflexul tragal nu este diagnostic semnificativ
Anamneza:
- neliniște (dureri), iritabilitate, febră
- dereglări gastrointestinale

Otoscopia:
- faza preperforativă – congestia și hiperemia MT
- faza perforativă – eliminări, perforația MT
- faza regenerativă – atenuarea semnelor inflamatorii la nivelul MT

În majoritatea cazurilor, diagnosticul și tratamentul OMA la copii se efectuează de către medicul de familie sau pediatru. Analiza minuțioasă a datelor anamnestice și otoscopia optică sunt metode necesare pentru stabilirea diagnosticului corect și prescrierea tratamentului adecvat.

Dacă diagnosticul este incert se indică pneumootoscopia, impedansmetria și audiograma.

Indicații pentru consultul medicului ORL :

- Vârsta de până la 1 an a copiilor cu suspiciune la OMA
- Dificultăți în stabilirea diagnosticului de OMA
- Lipsa efectului după tratament conservator a OMA pe parcursul primelor 3 zile după inițiere
- OMA cu evoluție prelungită (subacută), latentă, recidivantă
- Riscul dezvoltării complicațiilor (febră, vomă, greață, convulsii, agitații, somnolență, semne meningiene) la copiii cu OMA

Impedansmetria

Datele impedansmetriei sunt mai obiective (fig. 4.40). Înregistrarea tipului B de timpanogramă și lipsa reflexului stapedian confirmă diagnosticul de otită medie acută.

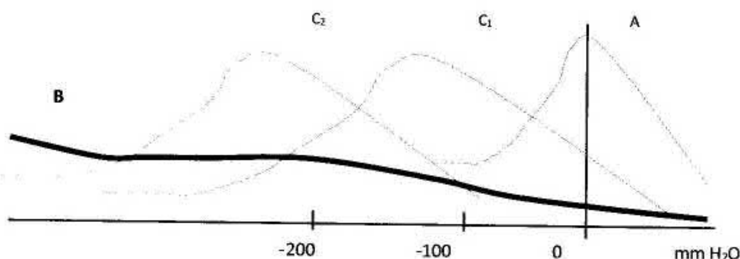


Fig.4.40. Rezultate timpanometrice în caz de OMA

Examenul audiometric

Examenul audiometric permite evidențierea hipoacuzei de transmisiune sau conductive. Nivelul scăderii auzului este în limitele 25 – 45 dB, cea ce înseamnă surditate conductivă, forma ușoara. În 8-15 % din cazuri se dezvoltă surditate mixtă, cu afectarea căii de transmitere și de percepere a sunetelor.

Pneumootoscopia:

- scăderea mobilității MT

Impedansmetria:

- tip B de timpanogramă
- lipsa reflexului stapedian

Audiometria:

- hipoacuzie / surditate de transmisie (30-50 dB) (fig. 4.41).

Dacă tratamentul este adecvat, starea generală și locală a pacientului se normalizează, datele otoscopice se îmbunătățesc, iar hipoacuzia persistă până la 6 săptămâni după instalarea OMA.

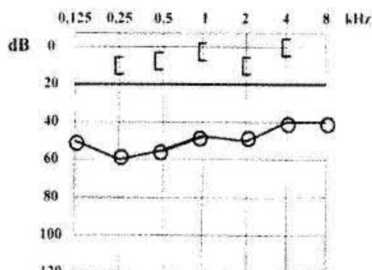


Fig.4.41. Surditate de transmisie

Însănătoșirea completă după OMA include normalizarea stării generale și funcționale a urechii medii.

Fiecare caz de OMA la copil necesită control din partea orelistului și audiologului care include: otoscopia (optică și pneumatică), impedansmetria și audiometria.

Tratamentul medicamentos

General:

- Antiinflamatoare /Antipiretice
- Antibiotice
- Antihistaminice
- Mucolitice

Local:

- în ureche în **faza preperforativă**:
  - Picături antiinflamatoare // ac. Levomic., Otipax, Otinum.
- în nas:
  - Curățare a nasului // sol. fiziologică, salină, marimer; tonimer reghidron
  - Preparate decongestive – vasoconstrictoare

Alegerea antibioticului depinde de mai mulți factori, în primul rând, de factorul etiologic – majoritatea OMA la copii sunt cauzate de *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis.*

Alegerea antibioticului:

- peniciline semisintetice
- cefalosporine
- macrolide

Tratament chirurgical – miringotomie / Timpanostomie

Indicații urgente pentru tratament chirurgical:

- Semne meningiene, convulsii, vomă
- Stare generală foarte gravă
- Lipsa efectului pozitiv la tratament conservativ timp de 3 zile de la administrare
- Asimetria feței la copilul cu OMA

Condiții: anestezie generală, microscop

Etape:

- Incizia – pe locul "bombării" MT sau în cadranul posteroinferior
- Aspirația eliminărilor din cavitatea timpanică
- Instilație de sol. antibiotic + steroid
- După necesitate se fixează timpanostoma

4.6.2. OTITA MEDIE ACUTĂ RECIDIVANTĂ (OMAR)

Otita medie acută recidivantă prezintă o patologie inflamatorie a urechii medii cu recidive de OMA de 3 ori timp de 6 luni sau de 4 ori timp de 12 luni.

OMAR se caracterizează prin perioade de recidive a OMA și de remisiune. În perioada de remisiune urechea medie este liberă de patologie sau este afectată de otita medie exsudativă.

Otita medie acută recidivantă (OMAR) cuprinde: cavitatea timpanică, tuba auditivă Eustachio, antrumul și celulele mastoidiene și afectează semnificativ starea organismului.

Importanța studierii OMAR:

- Răspândirea, 25 % dintre copii au OMAR
- Majoritatea cazurilor de OMAR se înregistrează în primii 7 ani de viață ai copiilor
- Tratamentul OMAR include antibioterapie îndelungată
- În caz de tratament inadecvat se dezvoltă complicații:
  - septice (pneumonie, pieloglomerulonefrită, sepsis etc)
  - intracraniene (meningită, abses cerebral, tromboflebita sinusului sigmoid)
- La copiii primului an de viață – dereglări la nivelul tractului gastrointestinal
- Dereglări ale sistemului nervos
- Intoxicațiile cronice duc la retardul dezvoltării fizice a copilului
- Consecințe otologice:
  - OM adezivă
  - OM cronică supurată
  - OM cu colesteatom cu riscul complicațiilor
  - Hipoacuzia sensoroneurală, hipoacuzia mixtă

Factorii predispozanți la copiii de vârstă mică:

- Tuba auditivă – scurtă, dreaptă, relativ largă, ușor se deschide, uneori – deschisă permanent
- Imperfecțiunea funcției de barieră a mucoasei nasului și nazofaringelui
- Abundența de glande mucoase
- Resorbția incompletă a rămășițelor de țesut mucoid – teren favorabil pentru multiplicarea microorganismelor
- La copiii mici și de vârstă preșcolară – hipertrofia și procese inflamatorii în vegetațiile adenoide și amigdalele palatine

Cauzele dezvoltării OMAR la copiii primului an de viață:

- se găsesc aproape permanent în poziție orizontală,
- alimentația uneori în poziție orizontală
- regurgitații frecvente
- infecții respiratorii acute repetate
- schimbări alergice în căile respiratorii
- sensibilitatea sporită a mucoasei nazale la antigeni bacterieni și virali, mecanismele de autocurățare, clearanceul se deregleazä ușor

Căile de pătrundere a infecției în urechea medie în caz de OMAR:
- Tubară – reflux (aspirația conținutului rinofaringelui la o presiune negativă în urechea medie în timpul înghițirii în caz de deficiențe de respirație nazală, suflare puternică și strănut
- Penetrarea infecției prin perforația membranei timpanice (rezultat al traumei sau perforație după OMA)

În practica clinică prezintă importanță
- **Calea tubară de invazie a urechii medii**

Etiologie

Otita medie acută recidivantă poate fi cauzată de mai multe bacterii:
- *Haemophilus* influenzae
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus pyogenes*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Escherichia coli*
- *Pseudomonas aeruginosa*

Patogeneza otitei medii acute recidivante

La copiii mici, ca urmare a particularităților de vârstă ale tubei auditive și anume: este largă, scurtă, directă, orizontală, se deschide ușor sau este deschisă, antigenele microbiene sau virale pătrund în tuba auditivă și apoi în cavitatea timpanică direct și relativ ușor, generând dezvoltarea procesului infecțios. Acești antigeni stimulează:
- hiperplazia epiteliului
- proliferarea celulelor Goblet

Dacă tuba auditivă rămâne deschisă, secrețiile din cavitatea timpanică trec în rinofaringe. De aceea, membana timpanică nu este bombată pronunțat, rar se perforează, otalgia la copil este relativ suportabilă. Întrucât infecția și intoxicația se dezvoltă, se constată:
- paralizia mișcării cililor
- blocarea evacuării exsudatului din cavitatea timpanică
- obstrucția secundară a tubei auditive în urma edemului mucoasei, hipersecreției și dereglării evacuării exsudatului
- ca urmare a acumulării lichidului în cavitatea timpanică bombarea membranei timpanice
- procesele distructive duc la liza membranei timpanice în locul bombării

De obicei, perforația membranei timpanice la copiii mici se închide peste 1-3 zile. Persistența perforației MT prezintă un risc de infectare a cavității timpanice cu secrețiile din CAE.

Tabloul clinic al otitei medii acute recidivante depinde de stadiul bolii:
- În stadiul de acutizare a OMAR are aceleași simptome ca OMA

- În caz de remisiune sunt 2 posibilități:
  - Însănătoșire completă clinică și funcțională cu restabilirea funcției
  - Însănătoșire clinică cu formarea OME (lichid după membrana timpanică intactă, care provoacă hipoacuzia și zgomote auriculare.

Tabloul clinic al OMAR în stadiul de acutizare

În evoluția OMAR sunt trei faze succesive:

1. Preperforativă
2. Perforativă
3. Regenerativă

Durata fiecărei faze de la 1 zi până la 2 săptămâni.

Sub influența tratamentului, OMA trece din faza preperforativă în cea regenerativă (ocolind faza perforativă).

Caracteristica OMAR în faza preperforativă

Semne generale în OMAR variază:

- Starea generală alterată
- Sindromul de intoxicație general:
  - febră, cefalee, slăbiciune, insomnie, inapetență
- În sânge – schimbări inflamatorii
  - Leucocitoză, devieri în formula sangvină, mărirea VSE

Semne locale:

- Neliniște, insomnie, iritabilitate
- Inapetență

La copiii mici sunt analogii de:

- Otalgie (dureri în ureche)
- Obstrucție a urechii
- Tinitus (acufene, zgomote auriculare)
- Hipoacuzie (surditate, scădere de auz)

Tabloul otoscopic: OMR, faza preperforativă (fig. 4.42)



A



B

Fig. 4.42. Tabloul otoscopic: OMAR, faza preperforativă

- Hiperemia și congestia difuză a MT sunt nepronunțate
- Vascularizația intensă a mânerului ciocănașului și membranei Shrapnell
- Reflexul luminos al timpanului lipsește
- Turbiditatea MT
- Bombarea MT la copiii mici poate fi nepronunțată
- Dispariția contururilor MT

Faza perforativă incepe cu perforarea membranei timpanice.

Semne generale:

- Îmbunătățirea stării generale
- Scăderea febrei
- Sindromul de intoxicație generală:
  - cu dinamică pozitivă
- În sânge – schimbări inflamatorii:
  - cu dinamică pozitivă

Semne locale:

- Atenuarea otalgiei
- Dinamica clinică pozitivă:
  - uneori se menține pofta de mâncare scăzută, dereglările de somn și hipoacuzia (surditate, scădere auz) (fig. 4.43)
- Eliminări purulente în CAE
- Perforație în partea tenză a MT
- Membrana timpanică mată, hiperemiată



Fig. 4.43. Tabloul otoscopic în OMAR. Faza regenerativă, perforație mică

Faza regenerativă

Semne generale:

- Starea generală relativ satisfăcătoare
- Sindromul de intoxicație generală lipsește
  - În sânge, schimbări inflamatorii lipsesc

Semne locale:

- Hipoacuzia (surditate, scădere de auz) persistă

Datele otoscopice: (fig. 4.44)

- Eliminări nu se constată
- Perforație mică sau nu se vizualizează



Fig.4.44. Otoscopie – după acutizare de OMA

Diagnosticul în timpul acutizării (se stabilește de către medicul de familie, pediatru sau orelist)

Anamneză:

- neliniște (dureri), iritabilitate, febră
- dereglări gastrointestinale

Otoscopia:

- în faza preperforativă – congestia și hiperemia MT
- în faza perforativă – eliminări, perforația MT
- în faza regenerativă – atenuarea semnelor inflamației MT

Anamneza minuțioasă și otoscopia optică sunt metodele necesare pentru un diagnostic corect și tratament adecvat. Tratamentul inițial se indică de către medicul de familie sau pediatru, iar tratamentul complex al otitei medii acute recidivante se efectuează sub controlul medicului ORL.

Se efectuează pneumootoscopia, impedansmetria și audiograma.

Impedansmetria

Datele impedansmetriei sunt mai obiective. Înregistrarea tipului B de timpanogramă și lipsa reflexului stapedian confirmă diagnosticul de otită medie exsudativă.

Examenul audiometric

Examenul audiometric pune în evidență hipoacuzia de transmisie sau conductivă. Nivelul scăderii auzului este de obicei în limitele 25-45 dB, ceea ce înseamnă surditate conductivă, forma ușoară. În 8-15 % din cazuri se dezvoltă surditate mixtă, cu afectarea căii de transmitere și de percepere a sunetelor.

Pneumootoscopia:

- scăderea mobilității MT

Impedansmetria:

- tip B de timpanogramă
- lipsa reflexului stapedian

Audiometria:

- Hipoacuzia / surditate de transmisie (30-50 dB)

Tratamentul medicamentos

General:

- Antiinflamatoare /Antipiretice
- Antibiotice
- Antihistaminice
- Mucolitice

Local:

- în ureche în faza preperforativă:
  - Picături antiinflamatoare // ac.Levomic., Otipax, Otinum.
- în nas:
  - Curățarea nasului // sol. fiziologică, salina, reghidron
  - Preparate decongestive - vasoconstrictoare

Alegerea antibioticului depinde de mai mulți factori, în primul rând de factorul etiologic și vârsta copilului.

Alegerea antibioticului:
- peniciline semisintetice
- cefalosporine
- macrolide

Tratament chirurgical

Miringotomie (fig. 4.45), în caz de urgență / Timpanostomie – în remisiune (fig. 4.46).



Fig. 4.45. Miringotomie



Fig. 4.46. Timpanostomia

Condiții pentru miringotomie și timpanostomie la copii:
- Anestezie generală
- Otomicroscop

4.6.3. AFECȚIUNILE NESUPURATE ALE URECHII MEDII

OTITA MEDIE EXSUDATIVĂ (OME)

- Otita medie exsudativă este un proces etiologic variabil cu prezența exsudatului după membrana timpanică relativ intactă
- Durata OME mai mult de 3 luni se consideră otită medie exsudativă cronică (OMEC) care necesită tratament chirurgical – timpanostomie.
- Pentru otita medie exsudativă nu sunt caracteristice semne de infecție acută: febră, dureri pronunțate

Denumiri:
- Catar tubotimpanic acut și cronic (denumire istorică tradițională)
- Otită medie exsudativă/secretorie (contemporană)

Denumiri detalizate:
- Otită medie seroasă
- Otită medie mucoasă
- Otită medie seromucoasă

- Otită medie cleioasă

• Otita medie exsudativă – grup de otite cu exsudat sau lichid după membrana timpanică fără precizarea caracterului lichidului.

• Conținutul urechii medii în caz de OME poate fi diferit: lichid seros, mucos, vâscos, cleios, purulent, serosangvinolent etc., ceea ce determină diferite denumiri ale OME: seroasă, seromucoasă, cleioasă etc.

• Caracterul și cantitatea lichidului poate fi diferită în funcția de durata bolii, prezența patologiei în organele adiacente, tratamentele efectuate, regimul alimentar și alte momente importante

• Precizarea caracterului lichidului poate fi efectuată numai după deschiderea timpanului prin puncție sau miringotomie. De aceea majoritatea otologilor numesc această patologie otită medie exsudativă

• **Importanța studierii OME:**
  - Răspândire înaltă:
    - 60 % din copii
  - Consecințe cognitiv-intelectuale:
    - retard verbal
    - retard psihoemoțional al copilului
  - Consecințe otologice:
    - OM recidivantă
    - OM adezivă
    - OM cronică supurată
    - OM cu colesteatom
    - OM cu riscul complicațiilor intracraniene
    - hipoacuzie sensoroneurală

Etiologie:

• Majoritatea cazurilor de OME sunt practic „sterile". Lichidul din cavitatea timpanică conține numai particule mici, unice ale microbilor. În același timp este științific dovedit că hipersecreția lichidului în OME este provocată de virusurile și microbii din rinofaringe:
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*

Factorii de risc:
- Anomalii de dezvoltare a regiunii maxilofaciale
- Vârsta fragedă
- Poziția orizontală în timpul alimentației la copiii mici
- Regurgitațiile la copilul mic
- Infecții respiratorii acute frecvente
- Procese alergice în căile respiratorii
- Reflux gastroesofagian
- Poluarea aerului

- Fumatul părinților
- Suflarea nasului la copilul mic

Patogeneza

Patogeneza OME la persoanele mature și copiii mici diferă din cauza particularităților anatomice și fiziologice legate de vârstă.

• **La persoanele mature** patogeneza se bazează pe teoria „de vacuum", pe postulatul că obstrucția nazală este momentul inițial principal în dezvoltarea OM. Particularitățile tubei auditive la persoanele mature: este lungă, îngustă, fără lumen, poziția oblică, se deschide greu, uneori numai după forțarea suflării. La această categorie de pacienți se dezvoltă obstrucția primară a tubei auditive. Aerul din cavitatea timpanică închisă treptat dispare, iar presiunea aerului scade. În această situație de vacuum, lichidul din vasele sangvine iese și se acumulează în cavitatea timpanică sub forma de „transsudat" care cu timpul devine mai vâscos, transformându-se în exsudat.

• **La copii** patogeneza otitelor medii este dominată de particularitățile de vârstă ale tubei auditive: este largă, scurtă, directă, orizontală, se deschide ușor sau este deschisă. Drept urmare, toxinele microbiene sau antigenii alergici pătrund în tuba auditivă și apoi în cavitatea timpanică direct și relativ ușor. Acești antigeni stimulează:

- hiperplazia epiteliului
- proliferarea celulelor Goblet
- paralizia mișcării cililor
- blochează evacuarea exsudatului din cavitatea timpanică
- edemul mucoasei, hipersecreția și dereglarea evacuării exsudatului ceea ce provoacă obstrucția secundară a tubei auditive

Tabloul clinic

La copiii mari:

- Senzație de plenitudine la nivelul urechii
- Hipoacuzie
- Acufene (tinitus, zgomote auriculare)

La copiii mici:

- Reacție neadecvată la adresarea părinților
- Dereglări de atitudine și comportament
- Retard verbal
- Retard psihoemoțional

Otalgia, febra și alte semne de infecție acută nu sunt caracteristice

Senzația de plenitudine la nivelul urechii, hipoacuzia și acufenele (tinitus, zgomote auriculare) sunt specifice pentru pacienții maturi. Copiii de vârstă mică nu prezintă acuze, dar reacția neadecvată la adresarea părinților, dereglările de atitudine se dezvoltă treptat. Retardul verbal și psihoemoțional devin evidente mai târziu.

Otita medie exsudativă se dezvoltă la majoritatea copiilor pe parcursul

primilor 3-5 ani de viață. Cauza principală a incidenței sporite a OM la această vârstă sunt particularitățile anatomice ale tubei auditive și particularitățile generale caracteristice copiilor mici.

Particularitățile tubei auditive la copii:

- scurtă
- largă
- orizontală
- dreaptă
- flexibilă
- se deschide ușor
- la copii de vârstă mică este permanent deschisă
- la nou-născut este rectilinie, largă și scurtă (17-21 mm)

Particularitățile generale caracteristice copiilor mici:

- Poziția orizontală în timpul alimentației
- Regurgitările fiziologice după alimentație
- Mucoasa nasului este mai sensibilă la iritații ale antigenelor
- Mucoasa nasului este bogată în celule Goblet
- La iritație mucoasei, celulele Goblet se dezvoltă în exces
- Procese alergice în căile respiratorii

Particularitățile generale ale copilului împreună cu particularitățile tubei auditive creează condiții pentru dezvoltarea și recidivarea otitelor la copiii mici și determină caracterul oligosimptomatic al OM la această vârstă. Lipsa acuzelor caracteristice pentru această patologie este cauza adresării tardive a părinților la medici ORL și audiologi.

Diagnosticul de otită medie exsudativă se stabilește de către medicul ORL și audiolog în baza informației furnizate de către medicul de familie sau pediatru. Anume acești specialiști evidențiază grupul de copii cu factori de risc de dezvoltare a OM.

Indicații pentru consultul **medicului ORL:**

- Vârsta de până la 1 an a copiilor cu suspiciune la OM
- Dificultăți în stabilirea diagnosticului de OM
- Lipsa efectului după tratament conservator al OMA pe parcursul primelor 3 zile după inițiere
- OMA cu evoluție prelungită (subacută), latentă, recidivantă
- Riscul dezvoltării complicațiilor (febră, vomă, greață, convulsii, agitații, somnolență, semne meningiene) la copiii cu OMA
- copiii cu probleme neurologice, psihologice, retard verbal și psihoemoțional necesită consultația ORL și audiologului

Diagnosticul:

- Anamneză
- Otoscopia optică, pneumatică, otomicroscopia
- Impedansmetria

- Audiometria
- Radiografia proceselor mastoidiene
- Examenul microbiologic

Anamneză

Diagnosticul de OME la copiii mari se bazează pe datele anamnezei: senzaţie de plenitudine la nivelul urechii, hipoacuzie, acufene (tinitus, zgomote auriculare).

Diagnosticul de OME la copiii mici se bazează pe reacţia neadecvată la adresarea părinţilor, dereglări de atitudine şi comportament retard, verbal şi psihoemoţional.

Examenul otoscopic (otoscopia optică, pneumatică, otomicroscopia)

Datele otoscopice variază. (fig. 4.47) La începutul patologiei se dezvoltă lichid seros, dar membrana timpanică îşi menţine transparenţa, de aceea acest exsudat se vizualizează ca nivel de lichid sau ca bule de lichid-aer.



Fig. 4.47. Imagine otoscopică. Otită medie exsudativă, diferite etape ale maladiei

Uneori exsudatul de la debutul bolii este mucos, dar MT rămâne transparentă. Cu timpul aceasta devine mai puţin transparentă, mată, exsudatul nu se evidenţiază. Punctele de reper nu se vizualizează, conul de lumină lipseşte.

Impedansmetria

Datele impedansmetriei sunt mai obiective. Înregistrarea tipului B de timpanogramă şi lipsa reflexului stapedian confirmă diagnosticul de otită medie exsudativă.

Examenul audiometric

Examenul audiometric evidenţiază hipoacuzia de transmisie sau conductivă. Nivelul scăderii auzului este de obicei în limitele 25-45 dB, ceea ce înseamnă surditate conductivă, forma uşoară. În 8-15 % din cazuri se dezvoltă surditate mixtă, cu afectarea căii de transmitere şi de percepere a sunetelor.

Tratamentul

Tratamentul OM a fost în centrul atenţiei medicilor şi savanţilor din cele mai vechi timpuri. Metodele propuse în sec. XVII-XIX de către Politzer, Valsalva, Toynbee, Deleau ş.a. au devenit clasice şi tradiţionale, şi au jucat un rol important în înţelegerea mecanismelor de dezvoltare a otitelor medii, servind şi ca bază pentru dezvoltarea metodelor chirurgicale (fig 4.48).

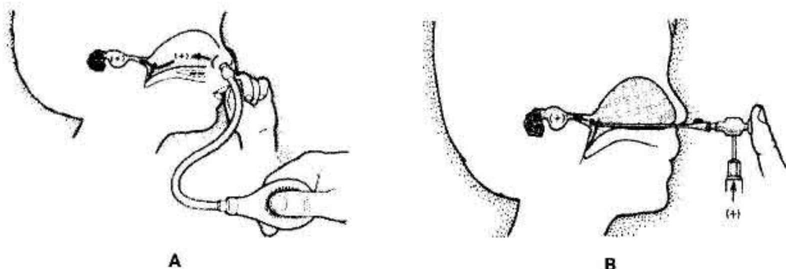


Fig 4.48. A – Insuflarea tubei auditive; B – Cateterizarea tubei auditive

Protocoalele contemporane de tratament al otitei medii exsudative prevăd etapizarea managementului. Tratamentul depinde de vârsta pacientului, bolile concomitente, patologia organelor adiacente, prezența schimbărilor alergice, durata bolii, tratamentul anticedent și recent, frecvența infecțiilor respiratorii, prezența anomaliilor de dezvoltare a sistemului maxilofacial, prezența patologiilor psihoneurologice, sinuzitelor, amigdalitelor și adenoiditelor etc.

Patologia inflamatorie și alergică a altor organe trebuie tratată medicamentos. Tratamentul medicamentos al OM poate fi de lungă durată (până la 2 luni).

Tratamentul medicamentos al proceselor inflamatorii și alergice care au provocat OME:

- Antibiotice
- Antihistaminice
- Mucolitice
- Restabilirea respirației nazale

Alegerea antibioticului trebuie să fie bazată pe patologia organelor adiacente, tratamentul recent și datele examenelor microbiologice, majoritatea otitelor medii exsudative fiind provocate de:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophylus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*

La copiii mici se indică:

- Peniciline semisintetice cu acid clavulanic
- Cefalosporine
- Sulfanilamide/macrolide

Dacă efectul după tratamentul medicamentos nu este suficient și examenul audiologic confirmă prezența exsudatului după membrana timpanică se indică tratament chirurgical.

Indicații pentru tratament chirurgical la copiii mici cu OME:

- Anomalii de dezvoltare a regiunii maxilofaciale

- Surditate mixtă
- Retard verbal
- Retard psihoemoțional
- Lipsa normalizării stării urechii medii după 3 luni de supraveghere/ tratament

Se indică examinările necesare: impedansmetria și examenul audiometric, analiza generală și biochimică a sângelui, analiza generală a urinei, electrocardiograma, grupa sangvină și rezus factorul. Se indică consultații ale cardiologului, nefrologului, neurologului. Dacă durata OME depășește 6 luni sau vârstă copilului este mai mare de 5 ani, sau copilul are anomalii de dezvoltare, sau surditate mixtă, se indică tomografia computerizată 3D a urechii.

Tratamentul chirurgical include:

- Miringotomia (fig. 4.49) sau inserția aeratorului transtimpanic – timpanostomie (fig. 4.50)
- Adenotomia (la copiii cu hipertrofia vegetațiilor adenoide)
- Amigdalectomia (la copiii cu amigdalită cronică)



Fig. 4.49. Miringotomie



Fig. 4.50. Timpanostomie

Operația se efectuează cu anestezie generală cu ajutorul unui otomicroscop.

După operație control auzului se practică odată în 3 luni.

OTITA MEDIE FIBROADEZIVĂ

Sinonime: mucozită fibrozantă (J. Causse și colab., 1969) sau fibroza cavotimpanică.

Otita medie fibroadezivă, entitate patologică sechelară postotitică, constă în desființarea spațiului cavotimpanic în urma umplerii acestuia cu țesut conjunctiv hiperplastic. Este asociată cu insuficiența tubulară, dar factorul important constă în degenerarea sa, metaplazia endoteliului (sau a mucoperiostului).

Etiologia afecțiunii nu este elucidată. Majoritatea autorilor o consideră boală de colagen autoimună. Trebuie menționat faptul că țesutul fibros, care



Fig.4.51. Tabloul otoscopic în otita medie fibroadezivă

umple spațiul cavotimpanic, este diferit de aderențele postotitice, posttraumatice sau din malformațiile congenitale – este roșu, „cărnos" și sângerând, spre deosebire de țesutul fibros de altă natură care este palid, slab vascularizat și nu are tendință de refacere. Acest țesut poate fi asemănat cu un cheloid.

Întrucât otita medie fibroadezivă este o sechelă postotitică, considerăm că încadrarea în categoria obstrucției tubulare, alături de otita seroasă sau adezivă, este discutabilă, mult mai potrivită fiind încadrarea acesteia la timpanoscleroze. Membrana timpanică este imobilă, ușor roză (din cauza țesutului ce se observă prin transparența sa), îngroșată și ușor aspirată (nu ca în otita adezivă) (fig. 4.51).

În prezent se caută răspuns la întrebarea dacă mecanismul patogenic de formare a țesutului fibros, ce combleazā urechea medie, nu este similar cu cel care generează granulomul pseudoinflamator, complicație în chirurgia stapedoovală.

Diagnosticul diferențial se va face cu: otoscleroza, timpanoscleroza, otita seroasă cronică. De regulă, diagnosticul se stabilește intraoperator.

Se manifestă clinic prin surditate de transmisie pură, lent progresivă, de regulă, bilaterală, se întâlnesc și cazuri unilaterale. În unele cazuri se asociază cu otita seroasă, otita adezivă, sechelele postotitice și timpanoscleroză. Toate încercările de repermeabilizare a cavatimpanului prin extragerea acestui țesut și implantarea temporară (pentru circa 6 luni) a unor lamele de silastic (Sheehy J. Causse și colab., 1969) nu au dat rezultat scondat, la fel și diversele procedee timpanoplastice.

Tratamentul. Nu este o afecțiune chirurgicală. În fazele inițiale, corticoterapia ar putea stopa evoluția bolii. Se recomandă protezarea auditivă.

OTOSCLEROZA

Denumiri: otosclerozis (Politzer, 1878); otospongioza (Siebenmann, Ostmann, Bezold, Lermoyez, Escat), otospongioscleroza (M. Sourdille, 1961), scleroză otică (Troeltsch, 1881), spongioza progresivă a capsulei osoase labirintice (Nerval Pierce), otoporoza localizată (Shambaugh, 1973). Există și denumiri nepotrivite ca osteită cronică metaplastică a capsulei labirintice (Paul Manassè).

Otoscleroza este o osteopatie primitivă localizată, hiper- și metaplastică (Politzer, 1878), focală a capsulei labirintice (Shambaugh), (fig. 4.52) de ca-

uză obscură (J.V.D Hough, 1961), foarte probabil o genopatie cu manifestare tardivă, constând dintr-o conversie haversiană a unui os desmal. Este o maladie specifică speciei umane, frecventă la rasa albă (8,5%, Guild), rară la negri (1%, Guild), excepțională la galbeni și aproape absentă la amerindieni (0,04%-0,11% după Tato). Altmann (1965) considera otoscleroza o boală specifică rasei albe, iar apariția la alte rase o contaminare genetică.


Fig. 4.52. Otoscleroza

Otoscleroza pare a fi o boală degenerativă. Forma clinică este o manifestare simptomatologică, iar cea histologică este descoperită necroptic.

Frecvența otosclerozei clinice:
- Davenport (1933), între 0,1 și 0,05%;
- Gapany-Gapanavicius (1975), 0,1%;
- Morisson (1967), 0,2%;
- Pearson (1974), 0,014%;
- Hall (1998), 0,3%;
- Ataman (1998), 0,25%.

Frecvența otosclerozei histologice:
- Weber (1935), 11%;
- Engstrom (1940), 12%;
- Guild (1944), 8,3%;
- Altmann (1967), 0,99%;
- Jorgensen (1967), 11,4%;
- Hueb (1991), 12,75%.

Transmiterea genetică este complexă:
- caracterul familial se evidențiază în:
  - 49%, după Larson;
  - 58%, după Nager, Cawthorne și Shambaugh;
  - 70%, după Morrison și Bundey.
- poate fi diferită:
  - autozomal dominant (Causse și Morrison);
  - penetranța, evaluată la 25% după Larson și 40% după Causseși Morrison;
  - sexozomal sau autozomal recesiv, Gapany-Gapanavicius consideră că teoria clasică nu poate explica modalitatea de transmitere, iar Morrison consideră că transmiterea este recesivă;
  - mod de transmitere complex – atât prin genă autozomală, cât și sexozomală (x), după Davenport și Hernandez-Orozco.

Teoretic se transmite în mod mendelian, deci riscul de îmbolnăvire este de 50% pentru descendenții direcți (fii, fiice), 25% în cazul nepoților și 12,5% pentru veri de gradul I. 40-50% din cazuri sunt totuși inexplicabile prin mutații sau erori informale în arborele genealogic.

Frecvența otosclerozei în funcție de gen:

- otoscleroza clinică afectează sexul feminin de două ori mai des decât sexul masculin (Bauer, Davenport, Nager, Cawthorne, Shambaugh);
- cu otoscleroză histologică femei sunt diagnosticate de 1,7 ori mai multe, după Weber, iar după Altmann de 1,08 mai multe.

Explicația clasică pentru o afectare mai frecventă a sexului feminin o constituie factorii endocrini (Larsson și Morrison) în sarcină, parturiție, avort, lactație.

După vârsta de debut deosebim:

- Otoscleroza infantilă – (sub 15 ani) este excepțională – sub 1%;
- Otoscleroza juvenilă (15-20 ani) – 10%;
- Otoscleroza adultului (20-50%) – 85%;
- Otoscleroza senescenței (peste 50 ani) este foarte rară – 5%.

După Davenport, Nager, Cawthorne, otoscleroza este mai des întâlnită între 15 și 30 de ani; după datele lui Wullstein, 8,5% sub 16 ani și 9,4 % peste 40 de ani; după Hall, 57% peste 50 de ani și 1,5% sub 20 de ani; iar după Gapany-Gapanavicius, în 90% între 16 și 50 ani. La descendenții otosclerotici debutul este mai precoce decît la parentali (Morrison).

Factorii favorizanți ai afectării otosclerotice:

- *Factorii endocrini:*
  - Sarcina agravează sau predispune la apariția bolii în 40-55% din cazuri, după Morisson și în 21,6% din cazuri, după Gapany-Gapanavicius;
  - Sarcina agravează evoluția postoperatorie (din cazuistica personală acest fapt nu are un procentaj semnificativ statistic).
- *Factorii exogeni:*
  - clasic era considerată otoscleroza asociată cu o patologie inflamatorie; Wayoff și Deguine consideră un antagonism între aceste patologii; forma postinflamatorie tubotimpanică secundară (Mayoux, Martin, 1953; Dietzel, 1988) este infirmată. Otoscleroza apărută pe terenul unei supurații otice medii este o situație foarte dificil de diagnosticat și mai ales de tratat (nu are o indicație operatorie, asanarea focarului inflamator, urmată de protezare auditivă transmeatală sau prin ancorare osoasă – Ataman 1993);
  - pneumatizarea mastoidei mai redusă la otosclerotici (după Sade) nu este confirmată;
  - alte asocieri cu otita medie, hidropsul endolimfatic, tumori, schwannomul de vestibular (Paparella) sunt cu totul întâmplatoare și excepționale;

- asocierea sindromului Meniere cu focar obstructiv otosclerotic după Viet (1979), tot la aceștia se intâlnesc formele obliterative;
- agresiunile ototoxice nu par mai periculoase (Roulleau, Martin și-colab., 1994);
- traumatismul cranian poate fi revelator pentru otoscleroză, dar nu o agravează;
- trauma sonoră nu pare mai reductibilă la otoscleroticii neoperați (fiind protejați după Linthicum; și nefiind protejați, după Alberti).

Din observațiile personale, urechea otosclerotică este fragilizată și mai expusă cohlearizării.

Formele clinice de otoscleroză:

- forma fenestrală Politzer-Siebenmann;
- forma cohleară P.Manasse – sub 1% din cazurile de otoscleroză (Ataman și colab. 1997).
- forma vestibulară McCabe (1952) – 0,05% din totalul cazurilor de otoscleroză (Ataman și colab. 1988).

Otoscleroza se manifestă prin:

- hipoacuzie de tip transmisie (de regulă, uneori și de percepție), dobândită, insidios instalată, lent progresivă, evoluând în circa 5-10 ani până la „maturare", blocarea completă (stapedovestibulară).
- însoțită de acufene intense (uneori dominând tabloul simptomatic) și de alte simptome nespecifice (amețeli, senzație de plenitudine auriculară, autofonie).
- Unilaterală (1-3%) sau un debut unilateral, dar, de regulă, este bilaterală.

Forme clinice:

- forma timpanică sau fenestrală Politzer-Siebenmann se manifestă prin hipoacuzie de transmisie pură;
- forma cohleară P. Manassè se manifestă prin hipoacuzie tip perceptie (formă contestată de H. Schuknecht, 1973);
- forma vestibulară evoluând ca un sindrom vestibular lent progresiv în ani de zile (McCabe, 1966).

Formele secundare (Fraser) posttraumatică, infirmată de Berezin; postinflamatorie tubotimpanică (Mayoux, Martin, 1953; Dietzel, 1988), de asemenea, infirmată ș.a.m.d.

Sunt infirmate și alte localizări, în afară de cele ale capsulei labirintice:

- zona de elecție: regiunea fenestrală ovală;
- forme topografice: otoscleroză a nișei, platinară și ovaloplatinară.

Evolutiv există forme stabilizate, invazive, obliterative (Walsh, 1965; Gristwood, 1966), monstruoase (cu desființarea anatomică ovaloplatinară).

Stadializarea în faza de congestie, otospongioză și otoscleroză este mai mult teoretică, pentru că în practică se întâlnește un amalgam din cele trei faze.

Diagnosticul pozitiv este facil: surditate ce evoluează lent și progresiv în ani de zile, însoțită de acufene (acufena este atât de caracteristică în otoscleroză, încât, uneori, este simptomul cel mai supărător pentru pacient); otoscopic, cu timpan normal, mobil; acumetric și audiometric, cu hipoacuzie de tip transmisie, de regulă pură; impedansmetric – curbă de tip A cu absența reflexului stapedian (sau în cazurile incipiente, cu efectul on-off, la fel și în forma cohleară sau vestibulară).

Diagnostucul diferențial pentru forma timpanică se va face cu otita seroasă cronică, osteogenesis imperfectă, colesteatomul primitiv cu timpan intact (H. P. House, 1953), sechele postotitice, timpanoscleroză, sechele posttraumatice, malformații congenitale osiculofenestrale, osteomul cavotimpanic ș.a.m.d.

Pentru forma cohleară trebuie făcută diferențierea de alte surdități de tip percepție, iar pentru forma vestibulară, de celelalte sindroame vestibulare de tip periferic.

Mai există asocieri care ridică probleme atât practice, cât și teoretice;

Otoscleroza apărută pe terenul osteogenezei imperfecte, traumatismele osiculare pe teren otosclerotic „biciuind" evoluția sa), otoscleroza apărută pe terenul distrucțiilor sechelare postotitice sau hiperpastice (timpanoscleroza); otoscleroza apărută pe terenul unei supurații otice foarte dificil de diagnosticat și mai ales, de tratat – sau otoscleroza la o ureche și malformații la cealaltă (Neiger, Escher, 1962); sau otoscleroza pe terenul bolii Albright (Pellegrini și colab., 1962).

Tratamentul poate fi chirurgical, medicamentos sau protetic.

TIMPANOSCLEROZA

Timpanoscleroza este o degenerescență fibrohialină și, uneori, o metaplazie osoasă hiperplastică a mucoperiostului cavotimpanic. Este un mod de cicatrizare, o sechelă postotitică, un mod de a reacționa a mucoperiostului urechii medii la infecții repetate și prelungite în mica copilărie.

Această entitate clinică cofochirurgicală a fost descrisă de Von Troeltsch(1869), redescoperită de Zöllner si Beck (1955), dar studiată și de Wullstein (1952), Ojala (1953), Van Eyck (1953), Moritz, Maspetiol; Guerrier Y., Igounet (1962), Brockman (1961); Sheehy și W. F. House (1962).

Nu este un proces activ, invaziv sau distructiv (după cum o credeau Brockman (1961), HarrisșiWeiss (1961), ci o sechelă care nu are caracter evolutiv (Sheehy și W.F. House, 1961) și nu recidivează după ablație (Zöllner, 1956), deci leziunile timpanosclerotice sunt hiperplastice (fibrozare, hialinizare, osificare), sechelare, stabile și nu se refac după ablație.

Histopatogeneza în timpanoscleroză este încă necunoscută (Joseph, Gordon, 1963). Aspectul membranei timpanice nu are o caracteristică aparte,

poate fi normal, cvasinormal cu fibrozări, calcificări sau zone atrofice, dar poate fi și perforat.

Leziunile principale se găsesc în cavotimpan și constau în prezența de fibrozări, hialinizări sau osificări ce realizează blocaje osiculare sau fenestrale, uneori cu osificări monstruoase cu desființarea anatomică a unor porțiuni din urechea medie (în special a peretelui vestibular cavotimpanic).

Degenerescența cartilaginosialină a mucoperiostului, în principal, uneori și neoformații osoase, sunt un specific histopatologic (Sheehy si W.F.House, 1962).

Neoformația osoasă de tip inflamator a fost semnalată de Hallpikeși Harrison (1956); Guerrier Y. și Igounet (1962); Coyle Shea Jr. (1970) și realizează calcificări de tendoane, blocaje osiculare sau fenestrale. Mai puțin specifice sunt fibrozările.

Diferența dintre timpanoscleroză și distrucțiile cicatriciale (sechelare postotitice) constă în caracterul hiperplastic în prima entitate și distructiv în cea de-a doua, ambele fiind sechelare postotitice.

Asocierea întâmplătoare a timpanosclerozei cu alte entități patologice cofochirurgicale (distrucțiile sechelare postotitice, otoscleroza, otita seroasă) sau otologice (supurațiile urechii medii, colesteatomul) au împiedicat foarte mult delimitarea cadrului nosologic al afecțiunii dând o optică eronată asupra ei și făcându-i pe unii să creadă că este evolutivă și invazivă.

O contribuție importantă la elucidarea acestei probleme au adus-o Sheehy și W. F. House (1962).

Simptomatologia clinică constă în hipoacuzie de tip transmisie fixă, datând din mica copilarie, cu acufene de intensitate mică (de regulă, de tonalitate gravă).

Tratamentul chirurgical este timpanoplastic, constând în debridări, rezecții cartilaginoase sau osoase, deblocări osiculare și columerizări. În osificările monstruoase cu desființarea anatomică a nișei nu este recomandabilă neofenestrarea pentru că țesutul osos cicatricial neoformat este de tip haversian, și deci, are tendința la refacere.

Coincidența cu alte leziuni evolutive i-a făcut pe unii (Schuknecht și Brockman) să o considere, în mod eronat, o contraindicație chirurgicală. Totuși unele cazuri nu se pretează intervenției chirurgicale și impun protezarea.

4.6.4. OTITĂ MEDIE CRONICĂ SUPURATĂ

Reprezintă inflamația cronică a mucoasei și structurilor osoase ale urechii medii, caracterizată prin triada de simptome obligatorii:

1. Perforația constantă a membranei timpanice

2. Otoree supurată continuă sau intermitentă din urechea afectată

3. Hipoacuzie progresivă de transmisie sau mixtă de diverse grade (în funcție de forma clinică)

Semnificația socială deosebită a acestei afecțiuni se explică prin:

1. Răspândirea largă la nivel mondial – 1,5-4% din populație (Bennet K., Haggard M. – 1998; Brooks D. – 2006);

2. Impactul negativ asupra organismului uman:

- Hipoacuzie pronunțată – 18% din numărul pacienților cu dereglări ale funcției auditive (Berzon D., 2003);
- Diminuarea calității vieții și capacității de muncă;
- Dereglarea formării vorbirii și rămânerea în dezvoltarea psihoemoțională la copii;
- Dezvoltarea complicațiilor otomastoidiene și intracraniene care se pot solda cu invalidizarea, iar în 15-37% din cazuri cu deces;

Etiologie:

- În majoritatea cazurilor această formă de otită este rezultatul unei inflamații acute supurate a mucoasei sistemului urechii medii.
- Rolul central în dezvoltarea afecțiunii aparține microflorei cu virulență sporită care ajunge în urechea medie preponderent prin calea rinotubară.

Factori favorizanți

- **Generali:** hipotrofia, avitaminoze, afecțiuni cronice, care duc la diminuarea rezistenței organismului, stări alergice, stări imunodeficitare ș. a.
- **Locali:** tratamentul nerațional al otitei medii acute, afecțiuni ale nasului și sinusurilor paranazale, vegetații adenoide, care determină dezvoltarea disfuncțiilor tubare, a pneumatizării dificile a apofizei mastoidiene.

Modificările morfopatologice (Sușco I., Borisenco O. 2008):

1. mucozită
2. inflamația stratului subepitelial
3. proliferarea țesutului conjunctiv
4. dereglarea drenării și aerării celulelor apofizei mastoide
5. reținerea secretului patologic în cavitățile urechii medii
6. răspândirea procesului inflamator asupra periostului și țesutului osos
7. inflamația proliferativă (productivă) cu formarea granulațiilor și colesteatomului
8. distrucția țesutului osos (oscioarele auditive, pereții osoși ai cavităților urechii medii)
9. defectele osoase, formate ca rezultat al proceselor de distrucție, determină propagarea infecției și dezvoltarea complicațiilor otomastoidiene și intracraniene

Clasificarea

Otitele medii cronice supurate (OMCS) se prezintă sub două forme clinice diferite, la care etiopatogenia, simptomatologia, prognosticul și tratamentul sunt diferite: OMCS simplă (mezotimpanită cronică supurată) și OMCS

colesteatomatoasă (epitimpanită cronică supurată). În funcție de caracteristicile histologice ale mucoasei urechii medii și marginile perforației MT, OMCS este subdivizată în "mucoasă" și "scuamoasă", în funcție de localizarea anatomică a perforației MT – în OMCS tubotimpanică sau "sigură" (86,0%), diagnosticată la pacienții de ambele sexe, și OMCS aticoantrală sau "nesigură" (14,0%), mai frecvent diagnosticată la pacienții de sex masculin. Există mulți pacienți care dezvoltă recurențe de otoree (OMCS activă) sau o perforație permanentă uscată a MT (OMCS inactivă)

Datele endomicroscopiei și examinărilor morfopatologice contemporane indică la relativitatea acestei clasificări. În caz de evoluție îndelungată a afecțiunii putem urmări, la o ureche, combinarea mai multor procese patologice ca: inflamația catarală a mucoasei cu sectoare de fibroză, timpanoscleroză, carie și colesteatom, ceea ce reflectă dinamica procesului patologic și rezultatul său. Acest polimorfism de manifestări impune dificultăți în delimitarea certă a formelor clinice de inflamație cronică a sistemului urechii medii.

Incidența formelor clinice:

- în ≈ 50% cazuri este diagnosticată mezotimpanită
- în ≈ 20% cazuri – epitimpanită
- ≈ 30% revin formei mixte – mezoepitimpanitei
- formă deosebită a OMCS este prezentată de inflamația cavității după evidarea petromastoidiană totală sau așa-numita „maladia urechii operate". Această patologie se întâlnește la circa 1/3 dintre pacienți, care au suportat în antecedente operația dată.

Principiile de diagnostic

Discutând despre principiile contemporane de diagnostic a OMCS trebuie enumerate componentele de bază ale acestea:

1) Analiza minuțioasă a acuzelor bolnavului (eliminări frecvente sau permanente din urechea afectată, vertij, acufene, durere, senzație de plenitudine la nivelul urechii afectate ș.a);

2) Studierea istoricului dezvoltării bolii (debutul bolii, identificarea cauzei posibile a bolii, durata bolii, tratamentul efectuat anterior, eficacitatea lui, frecvența și durata remisiunilor);

3) Datele obținute la examenul otoscopic (prezența eliminărilor în conductul auditiv extern, caracterul lor, cantitatea, mirosul, localizarea și dimensiunile perforației membranei timpanice, starea mucoasei cavității timpanice, prezența granulațiilor, colesteatomului).

Analizând datele obținute în urma examenului clinic, cu ușurință se stabilește nu numai prezența, dar și forma procesului inflamator cronic supurat al sistemului urechii medii. Pentru o determinare mai certă a formei afecțiunii, a gradului de reversibilitate, răspândirii procesului patologic și pentru alegerea metodei optime de tratament și determinarea prognosticului afecțiunii sunt necesare metode suplimentare de diagnostic. O examinare mai minu-

țioasă a stării urechii medii este posibilă la otoscopie optică, otomicroscopie și otoendoscopie cu utilizarea endoscoapelor rigide cu diferite unghiuri de vizualizare.

Examen funcției auditive prin acumetria vocală (vocea șoptită, vocea conversată), acumetria instrumentală (probele cu diapazoanele) și examenul audiometric (audiometria tonală liminară) permit determinarea caractrului și gradului afectării funcției auditive.

Investigațiile microbiologice. Studierea caracterului eliminărilor patologice din ureche și analiza lor microbiologică au fost și vor rămâne manevre necesare de diagnostic în OMCS, în baza rezultatelor obținute se indică tratamentul antibacterian adecvat și rațional. În majoritatea cazurilor de OMCS se depistează o floră bacteriană polimorfă, pentru mezotimpanită fiind caracteristică preponderent flora aerobă, iar în epitimpanită cea anaerobă:

- *Streptococul hemolitic* – 73%
- Stafilococul – 71%
- *Proteus mirabilis* – 42%
- *Pseudomonas aeruginosa* – 38%
- Flora anaerobă – 31%
- Hlamidii – 19%
- Micoplasme – 11%

OTITĂ MEDIE CRONICĂ SIMPLĂ (MEZOTIMPANITĂ)

Se caracterizează prin prezența otoreei cronice permanente și intermitente, perforație localizată *in pars tensa*, nemarginală cu respectarea inelului fibrocartilaginos. Această afectiune apare prin localizarea procesului inflamator cronic la nivelul mucoasei urechii medii, predominant în cavitatea timpanică.

Etiopatogenie. În proporție de 70% din cazuri otita medie cronică este rezultatul efecțiunilor otice ale copilăriei, infecțiilor rinofaringiene acute și repetate. Ca urmare a conformației anatomice a trompei, fragilității sistemului imunitar, afectarea bilaterală la copil poate atinge 45% din cazuri. Cronicizarea procesului inflamator tubotimpanic, ca factor determinant în apariția și întreținerea otitei cronice simple, i-a determinat pe unii autori să o numească *tubotimpanită cronică* sau *otoree tubară.*

Examenul clinic obiectiv. La examenul conductului auditiv extern se pot întâlni diferite aspecte:

- secreție seromucoasă sau mucoasă, mucopurulentă, uneori cu striuri sangvinolente (semnalând existența polipului)
- lamele epiteliale sau colonii de micelii, în cazul asocierii unei infecții micotice
- reacție inflamatorie locală ca urmare a igienei locale deficitare, stagnării secrețiilor

- prezenta unui polip ce poate ocupa și chiar bloca conductul, în cazuri neglijate

Otoreea este, de cele mai multe ori, mucoasă, inodoră, cu excepția cazurilor neglijate sau suprainfectării externe.

Membrana timpanică întotdeauna prezintă perforație în *pars tensa*, de mărime variabilă (fig. 4.53), niciodată marginal, de obicei antero- sau posteroinferioară, subtotală sau cvasitotală (când rămâne doar inelul fibrocartilaginos și membrana Schrapnell).

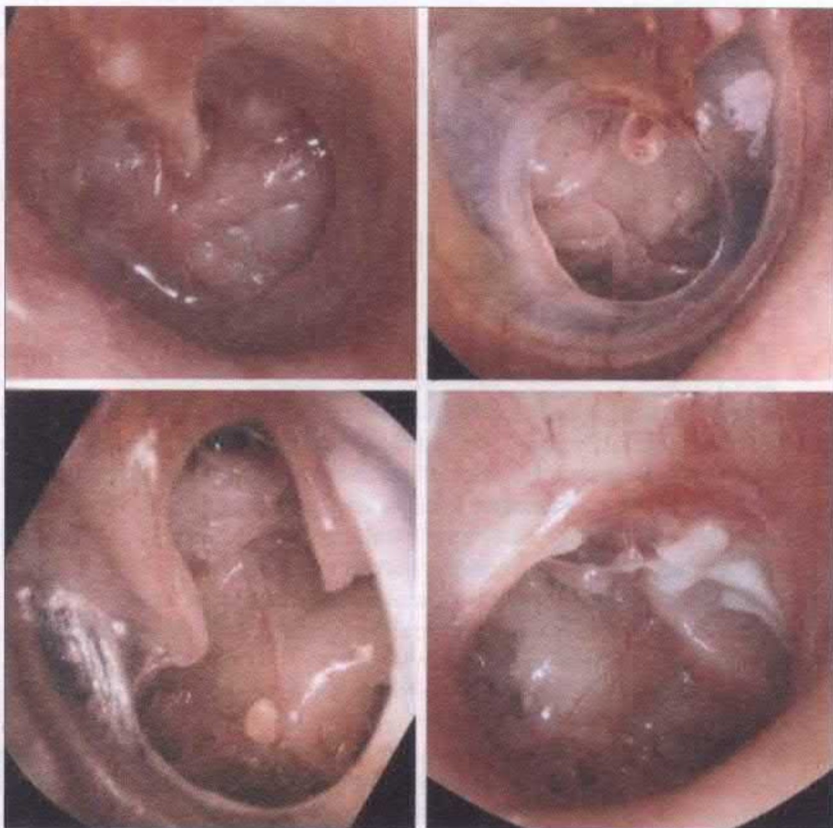


Fig.4.53. Tabloul otoscopic în otita medie cronică (perforații centrale ale membranei timpanice de diferite mărimi)

Examenul clinic obiectiv trebuie completat cu inspecția și palparea mastoidei precum și cu examenul urechii de partea opusă.

Examenul funcțional al urechii medii decelează gradul hipoacuziei

de transmisie, aceasta situându-se, de obicei, în limitele 10-30 db și o posibilă componentă de percepție, apărută prin tratamente locale incorecte.

Examenul bacteriologic pentru determinarea germenilor și stabilirea sensibilității acestora la antibiotice sau antimicotice este preferabil să se facă înainte de a începe tratamentul general sau local.

Evolutie. Otita medie cronică simplă poate evolua mulți ani, chiar și la adulți, sub formă clasică cu perioade de acutizări rare și remisiuni de lungă durată. Acutizările frecvente și suprainfecția externă favorizează modificările histopatologice menționate cu transformarea OMCS simplă OMCS propriu-zisă sau mixtă. Evoluția spre o OMCS propriu-zisă va permanentiza otoreea purulentă, cu apariția leziunilor histopatologice ireversibile, rezistente la orice tratament medicamentos.

Evoluția îndelungată a otitei cronice simple poate determina complicații precum:

- otită externă, situată, în principal, în treimea internă a conductului auditiv extern
- micoza cavității timpanice
- OMCS propriu-zisă sau mixtă
- pătrunderea stratului epidermic al marginilor perforației timpanice spre lumenul cavității urechii medii și inițierea unui proces de epidermoză localizată (colesteatom) sau generalizată.

Tratamentul regional se referă la toate afecțiunile foselor nazale (sept, hipertrofia cornetelor, polipi), sinusurilor, rinofaringelui și faringelui care pot constitui cauza obstrucției mecanice, focare inflamatorii sau infecțioase care determină și întrețin disfuncția tubară.

Tratamentul local are drept scop înlăturarea procesului inflamator și infecțios de la nivelul urechii medii precum și prevenirea unei noi infecții. Pentru evitarea staganrii secrețiilor patologice în cavitatea timpanică și conductul auditiv extern se va efectua toaleta locală prin aspirația secrețiilor, dezinfecția conductului cu sol. Betadină.

Tratament antibacterian pe cale perenterală, după antibiogramă, timp de până la 10-15 zile. Dacă la nivelul urechii medii sunt prezenți polipi sau granulații, acestea vor înlătura prin polipotomie sau cauterizari. Rezultatul tratamentului antibacterian se manifestă nu numai prin dispariția otoreei, ci și prin diminuarea congestiei și edemului mucoasei timpanice. Dacă otoreea persistă și după 8-10 zile de la începerea tratamentului antibacterian, se va repeta examenul bacteriologic și antibiograma, inclusiv examenul micologic. Tratamentul complex și corect duce la vindecarea afecțiunii și transformarea într-o sechelă cicatricială postotitică.

Tratament chirurgical de asanarea urechii – antromastoidotomia (fig. 4.54).



Fig.4.54. Antromastoidotomia, imagine intraoperatorie

După etapa curativă de tratament trebuie sa urmeze etapa funcțională și de închidere a perforației timpanice (chirurgicală): miringoplastia. Dacă nu se efectuează refacerea chirurgicală a membranei timpanice, oricând este posibilă suprainfectarea externă a cavității timpanice cu reapariția otitei.

OTITA MEDIE CRONICĂ SUPURATĂ FORMA PROPRIU-ZISĂ (EPITIMPANITĂ)

Epitimpanita este o formă a OMCS cu o evoluție clinică nefavorabilă, caracterizată prin modificări histologice avansate la nivelul mucoasei timpanice, osteită și distrucție osoasă locală, cu riscul de dezvoltare a complicațiilor otomastoidiene și intracraniene otogene.

Colesteatomul este o tumoră benignă cu capacitate de distrugere a structurilor osoase învecinate apărută ca urmare a proliferării epidermului (pielii) în interiorul urechii medii.

Factori favorizanți:

- Infecții de vecinătate: rinite, faringite, sinuzite, vegetații adenoide.
- Sechele postotită medie acută.
- Virulența crescută a germenilor bacterieni: *Streptococcus pneumoniae,*

Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, anaerobi; virali, micotici, chlamidii.
- Dificiențe imune generale și locale.
- Tratament incomplet și incorect.
- Igiena deficitară locală.

Manifestari clinice:
- Cefalee
- Acufene
- Otoree
- Hipoacuzie
- Greată, vomă, vertij
- Semne generale de infecție: febră, frisoane, slabiciune, inapetență.

Otoreea - purulentă, rareori mucopurulentă, determinată de stagnarea în conduct a secrețiilor, suprainfecția cu bacilul piocianic, proteus, germeni anaerobi, care însoțește aproape în toate cazurile leziuni osteitice osiculare și colesteatomul oticomastoidian.

Hipoacuzia - moderată (40-45 db), de transmisie, cauzată de leziunile avansate ale mucoperiostului urechii medii și întreruperea lanțului osicular.

Otalgia este absentă, apărând uneori în perioade de acutizare.

Pruritul poate fi inconstant, cauzat de suprainfecția fungică.

Vertijul tip rotator apare în asociere cu un colesteatom atical sau aticomastoidian, ce poate determina o fistulă de canal semicircular lateral.

Examen otoscopic
- Secreții patologice în CAE care pot fi purulente, fetide, uneori hemoragice.
- Perforația membranei timpanice în *pars flaci• a* sau subtotală.
- Țesuturi patologice: granulații, polipi, colesteatom (fig.4.55)

Examenul otoscopic începe cu partea sănătoasă sau mai puțin afectată. Prima examinare a urechii bolnave trebuie însoțită de recoltarea secrețiilor patologice pentru un examen bacteriologic și micologic.



Fig.4.55. Aspectul otoscopic în epitimpanită

Examenul funcțional efectuat prin:
- Acumetrie instrumentală și audiometrie pune în evidență hipoacuzia de transmisie sau mixtă, dacă evoluția bolii durează mai mulți ani.
- Examenul funcției de echilibru în poziția Romberg.
- Examinarea nistagmusului spontan (direcția și amplituda).

Examen paraclinic:
- Analiza generală de sânge: leucocitoză moderată, VSH mărit.
- Examenul bacteriologic al secretului CAE cu antibiograma.
- Examenul imagistic cuprinde radiografia sinusurilor paranazale, oaselor temporale în incidența Schuller, CT (fig. 4.56).

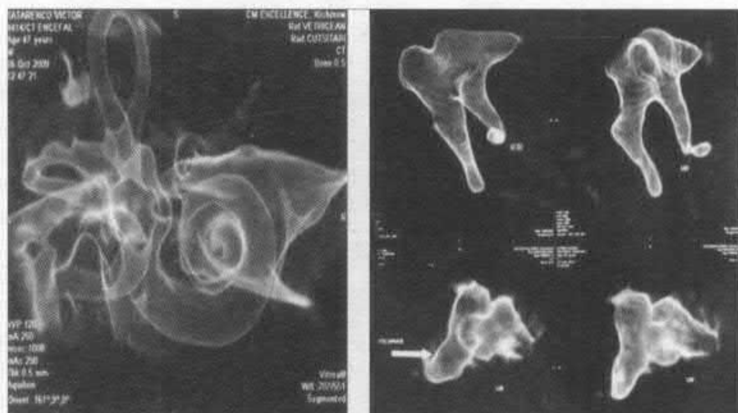


Fig.4.56. A – Imagine CT a osului temporal în incidența Schüller, B – imagine CT a oscioarelor auditive

Evoluție. Complicații. OMCS forma propriu-zisă are o evoluție în care otoreea purulentă este aproape permanentă. În perioada de acutizare a bolii pot apărea complicații septice de vecinătate, prin osteită, căi anatomice preexistente sau pe cale vasculară (abces extradural, subdural, cerebral, cerebelos, meningită, petrozită, tromboflebită sinuso-jugulară). Blocajul otoreei prin formațiuni polipoase sau edemul mucoasei sunt factori favorizanți în apariția acestor complicații. Osteita osiculară, în special cea parietală, reprezintă surse ale complicațiilor locale: labirintită, paralizie facială, hipoacuzie mixtă.

Tratament:
- **conservativ:** toaleta conductului auditiv extern prin aspirație, lavaj; antibioterapie.
- **chirurgical:** evidarea timpanomastoidiană totală (fig. 4.57)

Indicații pentru evidarea petromastoidiantă totală:
- Cariesul pereților cavității urechii medii
- Colesteatom
- Mastoidită cronică
- Pareza nervului facial
- Labirintită
- Complicații otogene intracraniene, indicație absolută

Principiul intervenției constă în realizarea unei cavități largi, care poate fi inspectată și îngrijită ușor. Grupele celulare mastoidiene, antrul, *aditus ad*

antrum, atica, cavitatea timpanică și conductul audititv extern sunt transformate într-o cavitate unică, largă, care comunică cu exteriorul în urma unei plastii a concăi și conductului auditiv extern.

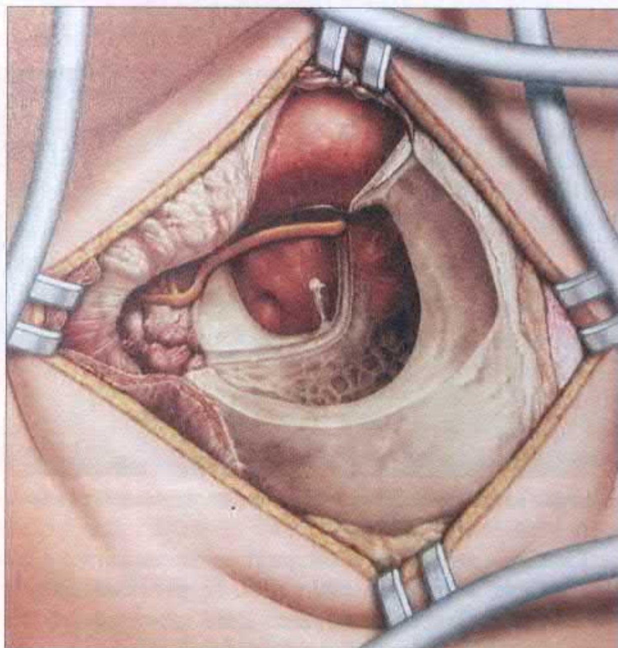


Fig.4.57. Evidare petromastoidiană totală

Evidarea petromastoidiana totală poate fi efectuată pe cale retroauriculară, endauricală sau combinată.

4.6.5. TUMORILE GLOMICE ALE OSULUI TEMPORAL

Formațiunile glomice sunt grupuri de celule epiteliale bogat vascularizate, asociate anatomic ganglionilor simpatici și parasimpatici; tumorile, dezvoltate din aceste celule, se numesc *glomice* sau *paraganglioame*. Încadrarea în rândul chemodectoamelor (Mulligan,1941) a fost generată de similitudinea histologică cu celulele chemoreceptoare (sensibilitatea la modificările saturației în oxigen, dioxid de carbon și a pH-ului sangvin).

Paraganglionii atașați ganglionilor parasimpatici sunt rezistenți la cromoreacția macrscopică Henle (paraganglioni necromafini), spre deosebire de cei atașați ganglionilor simpatici, cromafini.

Embriologic, ganglionii și celulele paraganglionare derivă din neuroectoderm și aparțin sistemului neuroendocrin difuz, ce include și celulele APUD.

Celulele sistemului neuroendocrin difuz conțin vezicule cu neuropeptide vasoactive – adrenalină, noradrenalină, serotonină precum și neuropeptide gastrointestinale – colecistochinină (Farrior, Paker,1991). Ocazional, aceste celule pot secreta catecolamine (Bordi,1989).

Histologic, aceste tumori sunt benigne, cu indice mitotic redus, dar în 10% din cazuri asociază metastaze la distanță și adenopatie satelită locoregională. Nu există corelații între prezența atipiilor celulare și predispoziția la invazie și extensiune; există tumori glomice invadante la care examenele histopatologice în dinamică nu au decelat atipii celulare sau alterarea numărului de mitoze.

Se atestă paraganglioame multiple (10%), dezvoltate sincron sau metacron, unilaterale sau bilaterale (10%), localizate unde există formațiuni glomice, adventicea aortei, arterelor pulmonare, coronare, femurale; intercarotidian; ganglionul inferior, nodosum al vagului; laringe; plămâni; orbită; ganglioni ciliari (Gullya,1993). Paraganglioamele multiple sunt incluse în categoria sindroamelor neuroendocrine ale adenoamelor multiple (Farrior și Packer, 1991). Caracteristica paraganglioamelor capului și gâtului este strâns legată anatomic cu vasele și nervii derivați din arcurile branhiale (paragangliom branchiomeric), ce reprezintă un criteriu de dificultate a actului chirurgical.

Istoric:

- 1743 – von Haller identifică corpusculul carotic;
- 1840 – Valentin descoperă o formațiune tumorală benignă atașată nervului timpanic Iacobson;
- 1879 – Krause face prima descriere histologică a corpusculului carotic;
- 1941 – Stacey Guilt identifică la nivelul adventicei bulbului jugular o tumoră benignă, similară histopatologic tumorilor glomice arteriovenoase ale patului unghial, pe care o denumește *tumora glomică jugulară* (tumorile glomice se dezvoltă pe baza pericitelor);
- 1945 – Rossenwasser primul confirmă originea tuturor tumorilor glomice din celulele epiteliale paraganglionare și realizează prima ablare chirurgicală a unei tumori glomice timpanice.

Histopatologie. Histologic, tumorile glomice sunt benigne, cu ritm lent de creștere, morbiditate și mortalitate scăzută. Ca urmare potențialului compresiv și invaziv sporit al structurilor neurovasculare, învecinate tumorii, actul chirurgical asociază o morbiditate semnificativă statistic.

Macroscopic, paraganglioamele osului temporal sunt tumori încapsulate, rotund-ovalare, ferme, de culoare ce variază de la roșu la cenușiu-închis în funcție de gradul de vascularizație, cu diametre ce variază între 0-5 mm și 10 cm. Sunt dispuse de-a lungul nervului timpanic Jacobson (25% din cazuri), nervului Arnold-Cruveilher (ramul auricular al vagului - 20% din cazuri) și de-a lungul facialului în traiectul său prin canalul Fallopian (3-5% din cazuri). În aproximativ 55% din cazuri își au originea la nivelul domului și adventicei jugulare interne.

Caracteristica tumorilor glomice este vascularizația deosebit de bogată, aportul sangvin fiind asigurat de ramuri ale carotidei externe, în special de a faringiană ascendentă, a.stilomastoidiană și de ramul posterior al a.meningee medii. În cazul extensiunii intradurale, la nivelul fosei cerebrale posterioare, vascularizația tumorii este asigurată și de arterele cerebeloase anterioare și posteroinferioare (Moret, 1992); tumorile, ce manșonează foramen magnum, primesc aport arterial de la arterele vertebrale. Tumorile, ce înconjoară porțiunea pietroasă a carotidei interne, pot parazita prin compresiune și furt emisarele acesteia.

În funcție de rezervorul arterial, deosebim tumori unicompartimentate (15%) și tumori pluricompartimentate (85%), deservite de mai multe surse arteriale, mappingul arterial fiind necesar înaintea embolizări.

Microscopic se constată proliferări epiteliale, cu o stromă conjunctivă hipervasculară. Periferic și subcapsular pot exista fibre musculare și fibre nervoase amielinice în proporții diferite. Structura paraangeoamelor osului temporal este identică tumorilor glomice ale corpuscului carotic, cu celule de tip epitelial, poliedrice, dispuse sub formă de insule sau cordoane. Celulele epiteliale (*chief cells*) au citoplasmă clară, fină, cu vezicule mici; nucleul este mare și cu dispoziție centrală. Prin microscopie electronică se pot vizualiza granule fine ce conțin neuropeptide vasoactive. Deși toate tumorile glomice au potențial secretor, numai 5% sunt active funcțional (Bordi, 1989), eliberarea de caticolamine simulând criza din feocromocitom.

Prima descriere completă a simptomatologiei topografiei precum și o clasificare a tumorior glomice aparține lui Alford și Guilford (în 1962) care le împart în forme timpanice (debut insidios prin tinitus pulsatil și surditate de transmisie; anatomic acest tip de tumori sunt limitate la peretele intern al urechii medii, până la nivelul promontoriului) și jugulare (cu originea la nivelul domului jugularei; debutul este tot insidios, frecvent prin tinitus pulsatil; datorită capacității de extensiune și de invazie, simptomatologia adaugă frecvent paralizii izolate sau asociate ale ultimelor 4 perechi de nervi cranieni).

Deși benigne histologic, tumorile glomice, în special formele jugulare, au un mare potențial invaziv, extensiunea făcându-se pe cale osoasă (prin lărgirea traveelor osoase ale sistemului haversian sau prin pătrunderea pe calea orificiilor anatomice preformate sau prin dehiscențe osoase; de asemenea, tumora poate invada canalele vaselor și nervilor anatomic învecinați pe care le lizează, pasul următor fiind invazia peri- și intravasculonervoasă.

Se descriu următoarele direcții de evoluție a paraganglioamelor jugulare:

- în sus, cel mai frecvent spre *cavum tympani*, cu erodarea tuturor pereților urechii medii și blocului mastoidian; tumora poate distruge și invada oricare dintre grupurile de celule mastoidiene (adăugând paralizie facială, distrugerea cohleei și canalelor semicirculare, extensiune la meatul auditiv intern);

- anterior spre canalul carotidian;
- posterior spre fosa cerebrală posterioară; invazia este inițial extradurală apoi inradurală și intracerebrală, simptomatologia completându-se cu semne de focar și de hipertensiune intracraniană;
- inferior spre *foramen jugulare* și *foramen magnum*, cu apariția sindroamelor paralitice izolate sau asociate ale ultimelor perechi de nervi cranieni (IX, X,XI,XII).

Corelând originea cu direcția de extensiune a tumorii, Fisch (în 1982) împarte paraganglioamele în 4 clase:

- A – forma timpanică pură, dezvoltată pe peretele intern al urechii medii, până la nivelul promontoriului;
- B – forma timpanomastoidiană; tumora se dezvoltă din hipotimpan, prinde *cavum tympani* și mastoida, dar este păstrată integritatea corticalei dintre domul jugularei și hipotimpan;
- C – forma jugulară, cu originea la nivelul domului jugularei, caracterizată de potențial de distrucție osoasă și cu posibilă extensiune spre *foramen jugulare*, sinusul sigmoid și canalul carotidei interne:
  - C1 – prindere foramen caroticus, dar fără lezare totală;
  - C2 – prinderea porțiunii verticale din canalul carotidian, între *foramen caroticus* și porțiunea verticală a carotidei interne.
  - C3 – prinderea poțiunii orizontale a canalului carotidian, dar fără *foramen lacerum*;
  - C4 – extensiune de-a lungul *foramen laceratum*, până spre sinusul cavernos.
- D – tumoră extinsă endocranian;
- E – extensiune extradurală;
- I – intradural și intracerebral.

Simptomatologie. Cele mai frecvente semne de debut sunt cele otologice, acufenele unilaterale, sincrone cu pulsul și având caracter pulsatil, întâlnite în 75-85% din cazuri, nefiind patognomonice, dar foarte sugestive (Deffrennes, Brette, 1987). În aproximativ 50% din cazuri acufenele asociază senzație de plenitudine auriculară și surditate, inițial de transmisie (Woods,1993). Erodarea peretelui intern al casei și labirintului duce la apariția unei hipoacuzii mixte sau chiar la cofoză, în 30% din cazuri (Deffrennes,1987).

În funcție de dimensiunile tumorii și direcția de extensiune, simptomatologia poate adăuga otalgie, otoree serosangvinolentă sau chiar franc sangvinolentă rară – sub 1% (Woods,1993). Extensiunea timpanomastoidiană poate genera și întreține apariția unui epanșament al urechii medii.

Paralizia de facial, rară și tardivă (sub 0,5% din cazuri, Netterviille, 1999) sugerează invazia spațiului intersinusofacial. Se citează chiar debut aparent, clinic, al tumorilor glomice jugulare prin paralizie de facial (Deffrennes,Brette,1987). Semnele cele mai frecvente statistic, ce pledează în valoarea invaziei *foramen*

jugulare sunt, disfagia, hemiatrofia linguală, disfonia (Netterville, 1999). Extensiunea inferioară a tumorii se manifestă clinic similar unei tumori retrostiliene, tumoarea putând fi palpată în regiunea laterocervicală superioară.

Apariția semnelor de focar și hipertensiune intracraniană sugerează extensiunea la fosa cerebrală posterioară, în timp ce afectarea izolată sau asociată a nervilor V și VI ridică suspiciunea invaziei vârfului stâncii temporalului.

Consecutiv erodării septului osos dintre jugulara internă și carotida internă poate apărea posibilitatea accidentelor vasculare ischemice (compresiunea carotidei de către formațiunea tumorală).

Otoscopia vizualizează încă la stadiile inițiale ale bolii o formațiune tumorală roșu-albăstruie, cu origine în hipotimpan, cu pulsații vizibile. Creșterea dimensiunilor tumorii duce la bombarea părții inferioare a timpanului, iar pulsațiile tumorii sunt transmise și timpanului. Aplicarea unei presiuni cu otoscopul pneumatic Siegle duce la creșterea pulsatilității formațiunii tumorale și, implicit, a membranei timpanice. În momentul atingerii unei presiuni egale tensiunii arteriale sistolice, formațiunea tumorală se albește brusc, iar pulsațiile încetează (semn Brown). Un alt semn evocator este albirea bruscă a tumorii în momentul compresiunii pe carotida externă.

Pe măsura creșterii, tumora erodează membrana timpanică, apărând ca o formațiune polipoasă, muriformă, ce sângerează spontan și la un contact minim.

Din cauza posibilității de extensiune la gaura ruptă posterioară, cu prinderea nervilor de la baza craniului, este necesar un bilanț neurologic complet și amănunțit.

Audiometria tonală liminară evidențiază hipoacuzia de transmisie unilaterală în 50-90% din cazuri care în cazul invaziei intralabirintice evoluează spre cofoză (30% din cazuri).

Impedansmetria – curba de tip B, cât timp nu există perforații ale timpanului.

Potențialele evocate de trunchi cerebral sunt indicate numai în cazul extensiunii la fosa cerebrală posterioară.

Dozări hormonale. Întrucât toate paraganglioamele au potențial secretor, preoperator este necesar bilanțul hormonal, cu dozarea concentrației serice, pe 24 de ore, de adrenalină, noradrenalină, colecistochinină, serotonină, precum și dozarea metaboliților excretați urinar-metanefrine, acid 5 hidoxi-indolacetic, acid vanilmandelic.

Există pacienți cu episoade de hipertensiune arterială etichetată drept esențială precum și pacienți ce dezvoltă intraoperator, consecutiv mobilizării tumorii, pusee hipertensive sau accidente aritmice grave. Justificarea în ambele situații este caracterul secretor al tumorii. Depistarea acestor bolnavi cu risc presupune atât profilul seric și urinar al catecolaminelor, cât și efectuarea testului de supresie la clonidină în cazul unor valori ridicate (hipertensiunea secundară, tumorală, nu răspunde la clonidină).

Explorări imagistice

• **Radiografiile** în incidențe multiple pentru stânca temporalului și pentru baza craniului își găsesc utilitatea numai în cazul osteolizei accentuate și implicării găurii rupte posterioare.

• **Explorarea imagistică** modernă trebuie să cuprindă CT-scan, RMN și examen angiografic, ce vor confirma suspiciunea clinică de paragangliom și, cel mai important, apreciază volumul, localizarea și extensiunea tumorii.

• **Tomografiile computerizate** (simple și cu contrast) fac diagnosticul diferențial între formele timpanice pure, timpanomastoidene și jugulare, precizând, de asemenea, direcția și gradul eroziunii osoase. Forma timpanică apare pe CT cu contrast ca o opacitate de intensitate tisulară, ce ocupă urechea medie până la nivelul promontoriului; imaginea devine patognomonică dacă exită aer deasupra și sub masa tumorală. Forma jugulară se prezintă ca opacitate intensă, cu originea la nivelul domului jugularei; sunt prezente numeroase vase tortuoase, dilatate în parenchimul tumoral. Intratumoral se pot evidenția zone de degenerare chistică, calcificări precum și zone hipodense de necroză tumorală. CT poate face diagnosticul diferențial dintre o tumoră glomică forma timpanică și extensiunea la urechea medie a unei tumori glomice jugulare. În cazul ultimei, peretele osos dintre *foramen jugulare* și urechea medie fiind distrus. Diagnosticul diferențial cu artera carotidă aberantă se bazează pe absența peretelui osos posterior al canalului carotidian.

• **Rezonanța magnetică nucleară**. CT oferă avantajul unei bune rezoluții osoase, dar RMN-ul dă informații mult mai detaliate asupra stării pereților vasculari mai ales după injectarea de gadolinium, care ramâne intravascular (vizualizează chiar și trombii tumorali din jugulara internă); RMN are dezavantajul unei rezoluții scăzute în cazul tumorii cu diametru mic, RMN oferă însă avantajul unei bune vizualizări în cazul extensiuni la *foramen jugulare* și la spațiul parafaringian, ajută la diferențierea acestor tumori de patologia tumorală a acestui spațiu (schhwannom de nerv IX, X, XI, tumori ale parotidei și glandelor salivare accesorii). RMN este folosită și ca test de screening în cazul componentei familiale a bolii, suspiciunea agregării familiale ridicându-se mai ales în cazul paraganglioamelor multicentrice și bilaterale.

Tumorile apar ca zone heterogene, cu semnal scăzut sau intermediar în T1 și intens în T2; injectarea de gadolinium crește intensitatea semnalului. Nu este rar aspectul de imagine în „ sare și piper" dat de alternanța zonelor de semnal de intensitate joasă (debit vascular diminuat) și zone cu semnal crescut. Se pot vizualiza și vase sinuoase, serpiginoase, fără semnal, aspect ce sugerează necroza intratumorală. Tumora glomică jugulară erodează cvasi-electiv zona vasculară a *foramen jugulare*, cu distrugerea septului osos dintre carotida internă și vena jugulară internă; schwannoamele de IX, X, XI distrug fie *pars venosa*, fie, mai rar, porțiunea medială *a pars vasculosa.*

• **Angiografia prin rezonanță magnetică nucleară** poate stabili map-

pingul arterial și se pare că în timp va înlocui angiografia convențională. Angiografia este o metodă invazivă ce pune diagnosticul prin vizualizarea zonei de *blush tumoral* – masa tumorală hipervascularizată, cu numeroase comunicații arteriovenoase, cu aspect monocompartimentat (deservită de un singur rezervor arterial, cel mai frecvent statistic, a. faringiana ascendentă) sau policompartimentat (85% din cazuri). Pe măsura creșterii diametrului, tumoarea parazitează vasele vecine generând dilatări sinuoase. Se descriu accidente ischemice cerebrale prin compresiunea sau invazia carotidei interne.

Explorarea angiografică a sistemului carotidian presupune folosirea substanțelor de contrast triiodate, ceea ce impune testare prealabilă a sensibilității la iod.

Angiografia se poate efectua prin puncție carotidiană directă, cateterizare humerală sau femurală, aceasta din urmă permițând explorarea angiografică completă, bilaterală (este necesară o singură puncționare, dar cu injectare rapetată).

Posibilitatea abordării selective a carotidei externe, mai ales abordarea supraselectivă a ramurilor implicate în vascularizarea tumorii, facilitează diagnosticul, dar și tratamentul endovascular, prin embolizarea supraselectivă. Tehnicile de substracție manuală sau digitală cresc acuratețea imaginii, prin gradul crescut al rezoluției. Datorită perfecționării angiografiei, folosirea diagnostică a venografiei retrograde devine din ce în ce mai rară.

Confirmarea diagnosticului și stabilirea gradului de extensiune tumorală se pun pe baza CT și RMN, angiografia selectivă cu substracție putându-se practica în același timp cu embolizarea.

Studiul angiografic comportă trei timpi – arterial, cu vizualizarea surselor, capilar și venos (studiul extensiunii peri- și intravenoase și asupra sinusurilor venoase, aprecierea returului venos).

Tratament. Nu există un algoritm de tratament al tumorilor glomice; el trebuie individualizat în funcție de vârsta bolnavului, localizarea și diametrul tumorii, componenta multicentrică, gradul deficitelor neurologice preexistente și, nu în ultimul rând, preferința pacientului pentru o anumită metodă (tratament medicamentos, radioterapic, endovascular, chirurgical).

Tratamentul medicamentos (cu rol adjuvant sau paliativ) este aplicabil în cazul tumorilor la care studiile de microscopie electronică au dovedit caracterul secretor activ al tumorii.

Blocajul adrenergic, utilizat înaintea manevrelor endovasculare și a intervenției chirurgicale, va contracara efectul posibil letal al unei aritmii sau a unei hipertensiuni grave.

α -blocantele se administrează cu cel puțin 2 săptămâni înaintea intervenției și previn vasoconstricția periferică. Se folosesc fenoxibenzamina (Dibenziline) –20-60 mg/zi sau fentolamina (Regitin) – 60-100mg/zi.

β -blocantele trebuie administrate cu cel puțin 24 de ore înaintea inter-

venției și suprimă controlul simpatoadrenergic, cu scăderea consecutivă a frecvenței și debitului cardiac; de asemenea suprimă tahicardia reflex indusă de β-blocante. Propranololul, în doze de 20-60mg/zi, și Labetalolul (care are efect α-și β-blocant) sunt cele mai frecvent folosite.

Blocantele canalelor de calciu (Nifedipinul în doze de 20-60mg/zi) diminuează nivelul de noradrenalină și, implicit, efectele acesteia.

Metildopa (Dopegyt) acționează prin intermediul unor metaboliți activi (α-metilnoradrenalina) ce inhibă acțiunile simpaticului periferic.

Chimioterapia intratumorală cu I-MIBG (metaiodobenzilguanidină) în doze mari a fost utilizată numai în cazul paraganglioamelor multiple, cu caracter secretant (MIBG are în structură noradrenalină – pe structura chimică a acesteia se bazează posibilitatea depistării paraganglioamelor oculte secretante prin scintigrafie cu I-MIBG).

Radioterapia. Momentul, utilitatea și procedeul radioterapic folosit (iradiere externă, convențională sau stereotactică) rămân un teritoriu controversat ridicate de răspunsul neuniform al tumorilor glomice la radioterapie, de nereducerea dimensiunilor multor tumori și păstrarea într-un procent ridicat a celulelor viabile histologic (*chief cells*) și după radioterapie.

Rolul cert al radioterapiei este de a încetini ritmul de creștere al tumorii, de a scădea aportul vascular (posibil prin sclerozarea vaselor), de a diminua intensitatea acuzelor simptomatice. Radioterapia nu poate rezolva de una singură deficitele neurologice existente.

Datorită diminuării gradului de vascularizare a tumorii, unii autori (Jackson, 1993; Carrasco 1993) indică radioterapia – 15Gy cu 4-6 luni preoperator, dar și aceste doze mici pot genera radioosteonecroză și radionecroză tegumentară.

Radioterapia convențională, ca monoterapie, se administrază în doze de 35-45 de Gy, fracționate pe 3-5 săptămâni.

Indicațiile pentru radioterapie:

- pacienții peste 65 de ani, la care actul chirurgical are contraindicații relative;
- pacienții cu patologie asociată, la care intervenția chirurgicală reprezintă o contraindicație absolută;
- tumori bilaterale sub 3 cm, fără semne de invazie a *foramen jugulare*;
- tumori bilaterale, de dimensiuni și vârste diferite. Se practică intervenția chirurgicală pe partea în care diametrul tumorii depășește 3 cm sau în caz că este expusă unui potențial risc de afectări neurovasculare, iar contralateral se aplică radioterapie. Dacă diametrul tumorii este sub 3 cm se preferă radioterapie prin ghidaj stereotactic (Netterville, 1999);
- tumori nerezecabile ca urmare a poziționării anatomice;
- decelarea de reziduuri tumorale postoperator;
- recidivele tumorale.

Tehnici endovasculare – *embolizarea.* Odată cu dezvoltarea angiografiei superselective și apariția a noi materiale de embolizare, tehnicile de intervenție prin ghidaj radiologic ocupă un loc tot mai important. Alegerea materialului embolizant (polivinil alcool, Gelfoam, ethibloc, N-butil-2-cianacrilat) depinde de gradul de selectivitate a materialului, de arhitectura vasculară intratumorală și de experiența radioterapeutului. Primul timp al manevrei este reprezentat de practicarea angiografiei selective și supraselective, cu substracție și stabilirea mappingului arterial; apoi, pe cateter, se introduce substanța de embolizare. Cele mai folosite materiale sunt particulele cu diametre de 45-500 μm, în funcție de calibrul vasului ce va fi obliterat; substanțele lichide prezintă riscul penetrării distal de tumoră cu apariția ischemiei în țesut anterior sănătos.

Scopul embolizării (ca monoterapie și ca adjuvant al actului chirurgical) este obliterarea selectivă, strict a patului tumoral – rezultatul este devascularizarea tumorii cu diminuarea ritmului de creștere a acesteia (monoterapie) și a riscului hemoragiei peroperatorii (terapie adjuvantă).

În cazul tumorilor ce infiltrează carotida internă se poate plasa temporar, endovascular, în lumenul carotidei interne, tot prin ghidaj radiologic, un balonaș gonflabil detașabil. Complicațiile metodei sunt rare, dar apar în aproximativ 5-10% din cazuri, fiind reprezentate de accidente vasculare cerebrale (refluxul materialului de embolizare), ruperea unei malformații nedecelate anterior manevrei (prin deschiderea de anastomoze arteriovenoase și modificarea parametrilor presionali locali), vasospasm, tromboze, intoleranță la materialul embolizant. Se citează o mortalitate ce variază între 2 și 5 %.

Tratamentul chirurgical. Tumorile glomice ale osului temporal beneficiază de tratament chirurgical, calea de abordare fiind dictată de bilanțul clinicoimagistic preoperator. Există controverse privind eficiența unor anumite căi de abordare, indicațiile momentului operator și atitudinii ce trebuie adoptate intraoperator (radicalitate sau conservarea anatomiei).

Indiferent de calea de abordare aleasă, tratamentul tumorilor glomice trebuie să țină cont de câteva principii generale:

- documentarea riguroasă clinicoparaclinică preoperatorie și în caz de caracter secretor activ al tumorii este necesară blocada adrenergică;
- asigurarea unei rezerve de sânge izogrup și izo-Rh; cazurile ce nu au beneficiat de embolizare preoperatorie necesită ligatura a. carotide externe;
- traheotomia și/sau realizarea gastrostomei (de preferință pe cale endoscopică, transcutană) se va face preoperator, fie ca prim timp al intervenției la pacienții vârstnici, în paraganglioame bilaterale și în tumori extinse la *foramen jugulare,* cu afectarea dovedită a vagului;
- intraoperator se contraindică manevrele brutale, intempestive, asupra tumorii, existând risc dublu de hemoragie și de deversare de catecolamine.

Există şase modalităţi principale de abordare, fiecare putând fi modificată (extinsă) în funcţie de rezultatul inspecţiei intraoperatorii:

1. Abordul endaural – aplicabil numai în cazul formelor timpanice pure (Shea).

2. Abordul endaural, completat cu frezarea părţii inferioare a osului timpanal, permite o mai bună vizualizare a hipotimpanului (Schambaugh).

3. Abordul retroauricular, cu realizarea timpanotomiei posterioare (calea recesului facial – House) ce deschide un câmp larg asupra urechii medii, este indicat în formele timpanice confirmate imagistic, dar la care marginile tumorii nu se vizualizează integral la examenul otomicroscopic.

4. Abordul retroauricular transtemporal. Este indicat în formele timpanomastoidiene; gradul evitării depinde de extensiunea procesului tumoral; extensiunea la apexul petros indică la evidarea petromastoidiană; extensiunea labirintică face necesară rezecţia cohleei sau/şi a canalelor semicirculare. Tumorile, ce au lizat apeductul falopian şi au infiltrat perinervul facialului, ridică problema sacrificiului nervului facial; nu sunt satisfăcătoare rezultatele transpoziţiei, grefei sau anastomozelor de facial.

Sinusul sigmoid trebuie ocluzat, iar jugulara internă va fi ligaturată; extremitatea superioară trebuie ridicată superior de bulbul jugularei pentru inspecţia amănunţită a *foramen jugulare* (există leziuni la acest nivel inaparente clinic şi nedecelabile imagistic, doar inspecţia intraoperatorie poate evalua corect prezenţa prelungirilor tumorale).

5. Tumorile extinse la foramen jugulare necesită un abord larg, extins craniocervical (suboccipital, transtemporal, laterocervical cu sau fară mandibulotomie Hilding, Fisch), în echipă mixtă de otologi şi neurochirurgi, (nu rareori beneficiul terapeutic este mai mic decât procentul complicaţiilor intra- şi postoperatorii). Extensiunea tumorii la segmentul intrapietros al carotidei interne necesită dislocare anterioară de mandibulă sau mandibulotomie, ceea ce facilitează accesul şi spre fosa infratemporală. În cazul tumorilor extinse spre structurile mediofaciale este necesar şi abordul anterior asupra tumorii.

Disecţia tumorii este deosebit de laborioasă – tumorile sunt frecvent aderente de peretele carotidei interne; nervii de la baza craniului pot fi situaţi fie în patul tumoral, fie tangent la capsula tumorii; accidentele hemoragice din patul tumoral sunt frecvente, necesitând aplicare de Surgicel, Tachocomb, criocauterizare sau coagulare cu laser Yg-Nd.

6. Tumorile extinse la fosa cerebrală posterioară necesită colaborarea cu o echipă de neurochirurgi, abordul fiind fie suboccipital, fie combinat, transtemporal şi suboccipital. Pentru minimalizarea riscului de fistula LCR, se indică drenajul lombar, mai ales repararea breşei durale cu fascie temporală. Defectele osoase se vor plomba cu grăsime abdominală.

Printre cele mai frecvente complicaţii ale actului chirurgical se citează paralizii ale glosofaringianului şi ale vagului (50% din cazuri), fistule de LCR (în

10% din cazuri), infecţii – pneumonii de aspiraţie, endocardită microbiană (5%). Mortalitatea intraoperatorie nu este de neglijat – între 1 şi 5% (Netterville, 1999).

Probleme postoperatorii apar în cazul pacienţilor vârstnici şi a celor cu leziuni intraoperatorii sau anterioare actului chirurgical ale nervilor IX-XII. Pot apărea deficite totale sau parţiale velopalatofaringolaringiene care necesită corecţie chirurgicală într-un timp ulterior. Ca urmare a stresului operator, a manevrării tumorii sau a lezării intraoperatorii a glosofaringianului (lezarea nervului sau numai a ramului spre sinusul carotidian), pot apărea perturbări ale funcţiei baroreceptoare, cu alterări grave şi prelungite ale tensiunii arteriale şi ale pulsului (Netterville,1999). Au fost descrise şi episoade de ileus ca urmare a deversării de neuropeptide gastrointestinale secretate de tumori. Chiar şi în cazul unei exereze totale, complete şi corecte, riscul recidivelor tumorale este semnificativ (30%).

4.6.6. TUMORILE BENIGNE CAVOTIMPANICE ŞI ANTROMASTOIDIENE

Tumorile benigne primitive ale regiunii cavotimpanice şi/sau antromastoidiene sunt rarităţi clinice. Ale urechii medii sunt cele care se dezvoltă din elementele structurale intrinseci ale acestei regiuni, şi nu din alte regiuni, şi pătrund ulterior in regiunea cavotimpanică şi/s-au antromastoidiană (de exemplu, tumora glomică jugulară, meningiomul etc.).

• **Neurofibromul de facial** se poate dezvolta din diferite porţiuni ale apeductului:

- din ganglionul geniculat (Temble şi Penfield, 1936);
- din porţiunea timpanică şi/sau mastoidiană (Williams şi Pastore, 1936; Rosenwasser, 1940; Pulec, 1972; Conley şi Janecke, 1973; Neely, 1974).

Această tumoră afectează funcţionalitatea n. facial şi în unele cazuri erodează labirintul şi mastoida. Ablaţia tumorii se va face numai sub monitorizarea n. facial şi existând toate preparativele necesare pentru neurogrefare.

• **Neurofibrom solitar** intracavatimpanic, aparţinând de nervul timpanic Jacobson, a fost comunicat de Ataman şi colab. (caz operat în 1977, comunicat în 1984 şi publicat în 1993).

Pietratoni şi Leonardelli, în 1958, au descries un caz de **schwannom** intracavotimpanic.

• **Osteoclastomul** (tumoră cu celule gigante, tumoră cu mieloplaxe) este o tumoră ce afectează oasele mari (femur, tibie, radius, humerus, mandibulă etc.). A fost descrisă în 1860 de către Nelson, dar a făcut obiectul unui studiu foarte amplu realizat de către Jaffe şi Lichtenstein în 1940. Osteoclastomul urechii este însă o localizare destul de rară. Rosenwasser (1969) şi Ataman şi colab. (1999) a publicat câte un caz.

În literatura de specialitate există contraverse legate de faptul că osteoclas-

tomul poate avea și potențial malign sau, în unele cazuri, poate fi confundat cu sarcomul osteogenic.

Tumora este friabilă, roșie, sângerândă, nu este încapsulată (pare țesut de granulație nedelimitat), nu pare a fi tumoră osoasă, dar este puternic erozivă, descoperind dura, loja parotică etc.

Diagnosticul de certitudine este dat de examenul histopatologic (fiind o surpriză atât pentru otology cât și pentru histopatolog).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, în primul rând, cu sarcomul osteogenic (care are un prognostic total diferit și infaust), adenocarcinomul meatal invadant mastoidian și intracavotimpanic, cancerul de ureche medie, neurofibromul de facial etc.

Ambele cazuri publicate au fost ablate pe cale endaurală. În realitate, chiar în diagnosticarea histopatologică cu aspect benign, tumora recidivează de aceea tratamentul complex (chirurgie, iradiere, cistostatice) și colaborarea interdisciplinară este obligatorie.

• **Osteomul** intracavotimpanic a fost semnalat de Thomas de Carlisle (1964), Ombredanne (1966) și Ataman (1977). Un caz de osteom mastoidian a fost raportat de Lecoq. Bellucci, (1975) a descris un odontom intracavotimpanic.

• **Adenocortistomul** intracavotimpanic este o distopie glandular salivară intracavotimpanică asociată cu multiple anomalii osiculare, de traiect a n. facial, agenezii fenestrale etc. (ceea ce sugerează o ontogenopatie).

Tumora este lobulară, încapsulată, de consistență fermă. Examenul histopatologic (bioptic sau de piesă operatorie) stabilește diagnosticul, fiind o surpriză pentru otolog, și pentru histopatolog. Se manifestă prin surditate de tip transmisie. Este, de regulă, unilateral (un singur caz bilateral semnalat până în prezent) și urechea stângă este cea mai des afectată. Anomaliile osiculare (agenezii incudiene, stapediene, fenestrale etc.) sunt o regulă. Afectarea facialului (în 10 cazuri din 15 semnalate) este variabilă: facial dehiscent, traiect aberant, facial plexiform etc.

Agenezia peretelui lateral al porțiunii timpanice a apeductului falopian sugerează că acest segment are origine branhială (Durcan).

Au comunicat cazuri de adenocoristom salivar intracavotimpanic: Taylor și Martin (1961); Steffen și WF House (1961); Bruner (1970); Peron și Schuknecht (1975 – singurul caz bilateral); Hociotă și Ataman (1975); Mischke, Brackmann, Gruskin (1977); Wine și Metcalf (1977); Abadir și Pease (1978); Cannon (1980); Quarantașicolab. (1981); Saegerși colab. (1980); Kartush și Graham (1984); Hinni și Bealty (1966).

Tumorile benigne de cavotimpan au o evoluție lentă cu surditate de tip transmisie, asociată cu acufene uneori. În evoluția lor este posibilă și afectarea nervului facial și suprainfectarea.

Examinarea otomicroscopică, audiometrică, imagistică, vestibulometrică și examenul histopatologic precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al tumorii primitive benigne a cavotimpanului se face cu colesteatomul primitiv cu timpan intact (H.P.House,1953); procidența durală (meningocelul intracavotimpanic); mucocelul cavotimpanic; procidența de golf jugular; artera carotidă aberantă; glomusul de jugulară; displazia fibroasă a urechii medii (în special la cazurile de suprainfectări); tumori maligne de ureche medie (Lange, 1904 – adenocarcinom; Furstenberg, 1924 – adenocarcinom; Heschelin,1925 – adenocarcinom; Malan, 1926 – adenocarcinom; Gritti, 1934 – adenocarcinom).

Tratamentul. Ablația tumorii presupune un risc major de afectare a nervului facial (situație de care trebuie avizat pacientul), de aceea monitorizarea intraoperatorie a nervului facial este obligatorie. Intervenția va fi stopată la stadiul explorator, rezumându-ne numai la o simplă biopsare, ori de câte ori există riscul lezării nervului facial.

4.6.7. TUMORILE MALIGNE ALE URECHII MEDII

Date istorice. Tumorile otice au fost descrise inițial de Schwartze și Wilde aproximativ în anul 1870. Primul raport autorizat privind cancerul urechii medii a fost publicat de Politzer, în 1883, fiind urmat de Kretschmann (1886) și Zeroni (1899). Newhart (1917) a urmărit 34 cazuri de carcinoame ale urechii medii, raportate în literatura de specialitate între 1899-1917; Broders (1921) a studiat detaliat 63 cazuri de epitelioame ale pavilionului, conductului auditiv extern și urechii medii. Contribuții majore la descrierea acestei patologii au adus: Parsons (1954), Lederman (1965), Tucker (1965), Lewis (1973, 1975, 1983).

Incidența. Tumorile maligne ale urechii medii sunt relativ rar întâlnite, reprezentând 5-10% din totalul neoplasmelor otice. Unii autori au cuantificat incidența tumorilor otice prin raportarea lor la un număr de afecțiuni otologice sau otorinolaringologice pe o anumită perioadă. Stell (1984 a arătat că rata de înregistrare a cazurilor noi este de aproximativ 1:1 milion, pentru femei și 0,8 :1 milion pentru bărbați, pe o perioadă de 10 ani. Incidența acestor tipuri de tumori crește o dată cu vârsta, epitelioamele fiind mai frecvente între 40-70 de ani, sarcoamele fiind apanajul copiilor sub 10 ani.

Aspecte etiopatogenice. Tumorile maligne ale urechii medii pot fi primitive sau secundare. Cancerul primitiv este de origine epitelială (epiteliom) sau conjunctivă (sarcom), iar cel secundar reprezintă extinderea unei tumori din vecinătate (parotidă, rinofaringe, baza craniului) sau metastaza tumorilor cu altă localizare (plămân, esofag, sân, prostată).

Cauza mai frecventă a cancerului urechii medii este otita medie supurată cronică trenantă, în special forma colesteatomatoasă. Incidența otitei cronice în antecedentele bolnavului cu cancer otic variază în funcție de autori între 38% (Conley și Novack, 1960) și 85% (Newhart, 1917).

Alți factori de risc, incriminați în apariția cancerului urechii medii, sunt:

cavitățile de evidare petromastoidiene vechi, atingerile repetate cu nitrat de argint, traumatismele, expunerea la radiații. În prezent se discută legătura între evoluția cancerului otic și ulcerația Marjolin care prin situare, neglijare și iritări în final poate malignia. Printre factorii favorizanți se mai numără: carcinogenul aflatoxin B produs de *Aspergillus flavus*, cunoscut ca hepatocarcinogenetic (Johns și Headington, 1974), și absorbția de azoximetan, carcinogen colic, ceea ce permite să se evoce rolul posibil ai factorilor alimentar (Wars,1975). Carcinomul cu celule scuamoase al urechii medii conține în unele cazuri *Papiloma Virus* tipurile 16 și 18, deci această infecție virală poate fi o componentă etiologică importantă în procesul carcinogenic.

Aspecte histopatologice. Tumorile maligne ale urechii medii pot fi de origine epitelială (epiteliom) sau conjunctivă (sarcom).

Carcinomul apare la adulți; 52% este spinocelular, 10% bazocelular și 8% glandular. Metaplazia epitelială, consecutivă infecției, explică apariția carcinoamelor spinocelulare în regiuni în care nu există în mod normal epitelii stratificate cu celule scuamoase.

Tumorile glandulare sunt reprezentate de cilindrom și adenocarcinom. Ele își au originea în glandele ceruminoase sau salivare ectopice. De asemenea, pot proveni din paraganglion sau din celulele primitive capabile de diferențiere neuroendocrină sau glandulară.

Sarcomul apare la copii și este mult mai puțin frecvent. Prezintă următoarele forme: sarcom nediferențiat, rabdomiosarcom, angio-, fibro-, osteosarcom și limforeticulosarcom.

Urechea medie și osul temporal pot fi sediul unei tumori primitive extrem de rară numită neoplasm papilar al sacului endolimfatic, cunoscută și ca tumoră Heffner (Batsakis și EL Naggar, 1993).

Aspecte clinice. Subiectiv, cancerul urechii medii se manifestă prin:

- Otalgie intensă, profundă, enervantă, inițial intermitentă, apoi persistentă și transformată ulterior în hemicranie;
- Otoreea poate rămâne cu caracterele otitei cronice care favorizezaă apariția tumorii, dar, în general, devine serosangvinolentă sau hemoragică și fetidă;
- Hipoacuzie progresivă sau brusc agravată;
- Uneori acufene și vertij determinate de o reacție labirintică de vecinătate și nu prin invazia urechii interne, produsă în stadiile avansate;
- Paralizia facială periferică, prezentă în 15-36% din cazuri, este determinată de invazia canalului Faloppe.

Obiectiv, la examenul otoscopic și otomicroscopic, se evidențiază formațiuni polipoase și granulații ușor sângerânde spontan sau la atingere, care recidivează rapid după ablare. Ocupă casa timpanului și se exteriorizează în conductul audutiv extern prin perforația din membrana timpanică. În faze avansate, după ablarea unor polipi care pot fi banali, de însoțire, se constată

distrucția completă a membranei timpanice. Când neoplasmul s-a suprainfectat și s-a extins apare tumefacția periauriculară, iar tracțiunea pavilionului poate fi dureroasă. Uneori, tumora se dezvoltă într-o cavitate de evidare petromastoidiană. Alteori, examenul otoscopic nu decelează leziuni particulare, doar în cursul intervenției chirurgicale se descoperă formațiuni suspecte în mastoidă, aditus și atică. Audiometria tonală liminală relevă o hipoacuzie de transmisie sau mixtă, în absența invaziei urechii interne.

Extensiunea ganglionară este tardivă. Sunt interesați ganglionii parotidieni, retroauriculari și cei superiori din lanțul jugulocarotidian.

Frecvența adenopatiei locoregionale este variat apreciată statistic, între 10 și 40%, în multe cazuri fiind vorba doar de o reacție inflamatorie. Incidența metastazelor ganglionare pentru epiteliomul urechii medii este scazută (10%) și absentă pentru sarcom.

Extensiunea procesului tumoral de la nivelul urechii medii se face în diferite direcții, pe mai multe căi:

- lateral, în conductul auditiv extern prin perforația din membrana timpanică, neoplasmul fiind descoperit la prima examinare ocupând ambele regiuni, ceea ce face dificilă determinarea locului de origine. Mulți autori consideră cancerul urechii medii și al conductului auditiv extern aceiași afecțiune. Din conduct, prin joncțiunea osteocartilaginoasă, tumora se extinde anterior în glanda parotidă și articulația temporomandibulară, determinând trismus și tulburări de masticație sau posterior în șanțul retroauricular deformând regiunea;
- superior, tegumentul timpani este penetrat rapid, permițând să infiltreze dura fosei mijlocii;
- posterior, prin aditus și antrum, procesul tumoral se extinde în întreaga mastoidă și poate atinge dura fosei posterioare și a sinusului sigmoid. Cuprinderea durei fosei mijlocii și posterioare este extensivă, leziunea apare ca un covor canceros care acoperă suprafețe mari. Penetrarea prin infiltrație activă este lentă, în contrast cu extinderea în suprafață, iar intraoperator porțiunea profundă a durei de multe ori nu este afectată;
- inferior, evoluția spre hipotimpan poate atinge golful jugularei, iar în timp ajunge la gaura ruptă posterioară și determină paralizia ultimilor patru nervi cranieni (sindromul Collet-Sicard);
- medial, distrugerea canalului fallopian, în special porțiunea orizontală care este subțire, produce paralizia facială. Atingerea labirintului este urmată de hipoacuzie de percepție și apariția semnelor vestibulare. Extensiunea spre vârful stâncii duce la lezarea nervilor motor ocular extern (VI) și trigemen (V) cu manifestarea sindromului Gradenigo (diplopie, strabism convergent și nevralgie de trigemen);
- anterior, evoluția tumorii spre trompă produce invazia țesuturilor pe-

ritubare și distrugerea septului osos dintre trompă și canalul carotic intern, urmat de hemoragie cataclismică.

Dezvoltarea în fosa infratemporală se poate face pe această cale sau direct prin fisura petrotimpanică, sau prin extindere de la nivelul glandei parotide și articulației temporomandibulare.

În regiunea petromastoidiene există zone alcătuite din os gros sclerotic, rezistent la invazia tumorală.

Aspecte radiologice. Cancerul urechii medii determină modificări de transparență și de structură osoasă. La începutul evoluției, procesul tumoral produce opacifierea mai mult sau mai puțin accentuată a cavităților urechii medii. Odată cu invadarea părților moi și a pereților casei timpanului apar modificări de structură osoasă caracterizate prin zone de resorbție, osteoliză cu limite neregulate, slab delimitate.

Incidențele cele mai utile sunt:

- Schuller (temporotimpanică);
- Hirtz (mentonvertex);
- Stenvers (occipitozigomatică);
- Chausse III (antrotimpanală).

Pentru evidențierea ariilor de distrucție osoasă și gradului de invazie a țesuturilor moi, un loc important în tehnica radiodiagnostică îl ocupă examenul tomodensitometric (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN);

- CT scanner în plan coronal evidențiază leziunile osoase din conductul auditiv extern, osteoliză la nivelul zidului atical și distrucția tegumentului timpani. Filmele axiale sunt utile pentru determinarea invaziei posterioare și mediale a piramidei pietroase și pentru eroziunile din canalul carotic;
- RMN completează informațiile obținute prin CT privind implicația țesuturilor moi și extensiunea craniocefalică. Ideal, ambele tipuri de imagistică trebuie folosite. Ele permit evaluarea spațiului prevertebral, care altfel nu poate fi explorat clinic, și evidențiază adenopatia locoregională metastatică;
- Angiografia poate fi efectuată când se suspectează afectarea vaselor mari (artera carotidă, vena jugulară internă) în perspectiva tratamentului chirurgical.

În același scop al aprecierii operabilității pacientului sunt necesare examinări complementare de ordin general pentru căutarea eventualelor metasteze la distanță (plamân, ficat, sistem osos).

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza examenului clinic, semnelor de extensiune locală, aspectului radiologic și se confirmă prin examenul histopatologic.

Biopsia este obligatorie în cazul oricărei otite supurate cronice trenante, intens dureroasă sau hemoragică. Biopsii repetate negative în prezența unor

granulații sângerânde sau polipi recidivanți impun explorarea chirurgicală cu controlul histologic al leziunilor din urechea medie.

Examenul citologic al secreției auriculare poate da indicații utile, dar orientative.

Tehnicile moderne *imunohistochimice* și *microscopia electronică* au un rol important în diagnosticul tumorilor carcinoide neuroendocrine ale urechii medii.

Diagnosticul diferențial pune în discuție urmatoarele afecțiuni:

- Schwanuomul nervului facial. Evoluează cu o hipoacuzie de transmisie, mult mai târziu apare paralizia facială progresivă; tumora poate deveni vizibilă când traversează membrana timpanică sau poate avea aspectul unui polip al peretelui posterior al conductului; sunt descrise câteva cazuri de transformare sarcomatoasă.
- Tumora glomusului jugular în faza tardivă de invazie a conductului se poate asocia cu imagini radiologice de osteoliză, dar cu limite nete și aspect ovalar; diagnosticul histologic este foarte dificil în tumorile glandulare.
- Otita tuberculoasă evoluează cu otoree cronică, trenantă, dureroasă și paralizie facială.
- Otita externă malignă necrozantă determinată de infecția cu streptococ piocianic, apare la subiecți debilitați și se caracterizează prin aspectul invaziv și distructiv al leziunilor, cu osteită marcată. Diagnosticul diferențial cu tumorile maligne ale conductului auditiv extern și urechii medii este uneori dificil; biopsiile repetate negative și examenul bacteriologic al secreției auriculare sugerează diagnosticul pozitiv. Asocierea cu un epiteliom a fost semnalată.
- Boala autoimună Wegener evoluează cu un process granulomatos ce vizează urechea medie, leziuni ce pot fi confundate cu o tumoră malignă.
- Pe plan histologic, diagnosticul între adenom și adenocarcinom este uneori foarte dificil.

Tumorile carcinoide ale urechii medii și coriostomul salivar otic pot fi diferențiate de carcinoame cu ajutorul microscopiei electronice și a studiilor imunohistochimice.

Evoluția tumorilor maligne ale urechii medii este întotdeauna extrem de gravă, indiferent de forma histopatologică, care impune anumite caracteristici tabloului clinic. Moartea survine prin meningită septică difuză determinată de invazia meningoencefalică, hemoragie masivă prin erodarea carotidei interne sau cașexie neoplazică progresivă cu metastaze la distanță.

Tratament. Cele mai bune rezultate se obțin prin utilizarea tratamentului combinat: chirurgie, radioterapie, chimioterapie și imunoterapie.

Pentru selectarea pacienților ce pot beneficia de tratament chirurgical, Stell (1984) propune următorul sistem de stadializare în absența altui sistem oficial:

- T_1 – tumora limitată la locul de origine fără paralizie de facial sau distrucție osoasă;
- T_2 – tumora extinsă de la locul originii, cu paralizie facială sau dovadă radiologică de distrucție osoasă;
- T_3 – dovadă clinică sau radiologică de invazie a structurilor învecinate: *dura mater*, baza craniului, glanda parotidă, articulația temporomandibulară;
- T_x – pacienți cu date insuficiente pentru clasificare.

Contraindicațiile intervenției chirurgicale sunt determinate de gradul extensiunii lezionale:

- Infiltrații durale pe suprafețe mari;
- Invazie cerebrală majoră;
- Extensiunea în fosa infratemporală cu erodarea bazei craniului;
- Dezvoltarea medială a leziunii pe lingă vârful stâncii;
- Existența metastazelor la distanță.

Decizia de a opera sau nu în cazul în care s-a identificat extensiunea leziunii de la nivelul urechii medii este dificilă, deoarece bilanțul preoperator nu corespunde întotdeaunaa cu invazia intraoperatorie, frecvent leziunea este mult mai avansată decât cea anticipată.

Tratamentul chirurgical. Sunt utilizate mai multe tehnici în funcție de extensiunea leziunilor:

1. *Evidarea petromastoidiană lărgită* este indicată în tumorile localizate în casa timpanului, mastoidă și eventual extinse în conductul auditiv extern. Se asociază sistematic cu rezecția conductului până la meat; necesită grefă epidermică în cavitatea restantă. În invaziile laterale se practică exereza pavilionului auricular, parotidectomie și excizia tegumentului pre- și retroauricular. Reconstrucția se realizează cu lambou musculocutanat.

2. *Petrectomia subtotală,* tehnică propusă de Conley și Lewis. Rezecția osoasă interesează mastoida, osul timpanal, articulația temporomandibulară cu condilul, 2/3 din piramida pietroasă, cu excepția vârfului; labirintul și facialul sunt sacrificate. Excizia poate interesa un segment în *dura mater*. Reconstrucția vizează repararea defectului dural cu *fascia lata,* care apoi este acoperită cu o grefă musculară liberă sau cu un lambou pediculat, pentru a preveni fistula lichidului cefalorahidian. O anastomoză hipoglosfacială pentru reanimarea musculaturii faciale este utilă.

Când leziunea infiltrează hipotimpanul și înglobează golful jugularei se poate exciza complexul timpanomastoidian împreună cu golful jugularei așa cum se practică în tumorile glomice. Această tehnică este grevată de complicații grave.

2. *Petrectomia monobloc,* propusă de Parsons și Lewis în 1954, rezervată cancerelor avansate, este urmată de sechele majore și mortalitate ridicată, fiind extrem de rar utilizată în prezent.

Tratamentul ariilor ganglionare. În absența adenopatiei decelabile clinic (N_0) nu se efectuează tratament chirurgical sau se poate realiza un control de principiu al lojei jugulocarotidiene.

A•enopatia prezentă (N_1, N_2) necesită evidare ganglionară jugulocarotidiană, submaxilară, mastoidiană, asociată sau nu cu parotidectomia. Postoperator – radioterapie transcutanată.

A•enopatia fixată (N_3) – inoperabilă, beneficiază de radioterapia ariilor ganglionare cervicale.

Complicațiile intervenției chirurgicale. Scurgerea de lichid cefalorahidian și meningitele sunt complicațiile majore. Prevenirea lor depinde de eficacitatea acoperirii breșei durale cu *fascia lata* și de administrarea intravenoasă a antibioticelor cu spectru larg, intra- și postoperator.

Lezarea ultimilor patru nervi cranieni se manifestă prin disfonie, disfagie, aspirația secrețiior în timpul înghițirii. Necesită reparare prin miotomie cricofaringiană și tiroplastie.

Problema sacrificării nervului facial poate fi rezolvată prin anastomoză cu nervul hipoglos sau plexul cervical. Petrectomia la un pacient cu labirint funcțional îl va lăsa cu o ureche moartă și tulburări de echilibru, care persistă câteva luni postoperator.

Radioterapia constituie tratamentul de elecție al cancerului urechii medii. Se asociază tratamentului chirurgical sau poate constitui unica metodă curativă în neoplasmele inoperabile.

Se efectuează postoperator. Rațiunea acestei opțiuni este bine fondată. Inițial intervenția chirurgicală permite chirurgului să confirme elementele investigației radiologice, să îndepărteze cea mai mare parte sau întreaga leziune și să dea informații utile redioterapeutului despre zonele cu tumoră reziduală. Totodată, extragerea unui bloc mare de os sclerotic ușurează accesul radioterapeutului și previne eventualele complicații din timpul și după radioterapie: infecția și necroza osoasă. Pe de altă parte, existența cavității mastoidiene permite toaleta auriculară și urmărirea evoluției leziunilor. Tehnicile de iradiere utilizate în carcinomul urechii medii pot fi grupate în două categorii: teleterapie și brahiterapie, după cum sursa de iradere este situată la distanță sau în contact cu volumul tumoral.

Ra•ioterapia externă (teleradioterapia) cuprinde:

- elecobaltoterapia – care utilizează izotopi radioactivi Cobalt 60;
- acceleratorii liniari care produc radiații de megavoltaj cu randament bun în profunzime. Durata iradierii este de șase săptămâni. Doza optimă săptămânală 8,5-10 Gy până la doza totală de 60 Gy.

Brahiterapia este utilizată în cazul carcinoamelor iradiate inițial și apoi recidivate. Pentru a reduce riscul complicațiilor se utilizează iradierea intracavitară până la doza totală de 33 Gy.

Există anumite sechele postiradiere la nivelul urechii. Pielea meatului de-

vine uscată, iar ceara dură și crustoasă. Pacienții cu un labirint intact iradiați frecvent acuză, după un timp, diminuarea auzului și tulburări de echilibru. Cea mai de temut complicație este osteoradionecroza manifestată cu durere severă, otoree și sechestrare osoasă pentru o perioadă îndelungată.

Chimioterapia sistemică și/sau intraarterială se utilizează în scopul eradicării eventuale a bolii reziduale sau a micrometastazelor. Se utilizează polichimioterapie agresivă intermitentă administrată la un interval de aproximativ 21-28 zile, ceea ce permite refacearea măduvei hematoformatoare și a sistemului imunocompetent.

Imunoterapia are rolul de a stimula sistemul imun al bolnavului cu mijloace specifice sau nespecifice. Eficiența acestui tratament depinde atât de imunocompetența bolnavului, cât și de reacția imună antitumorală a căror evaluare se face prin teste imunologice. Imunoterapia activă nespecifică utilizează ca imunomodulatori: BCG, PPD, *Corynebacterium pavum*, Polidin.

Evoluția după tratament poate fi marcată de:

- Continuarea evoluției procesului neoplazic ceea ce determină infecția și necroza osoasă la nivelul *durei mater* și canalului carotic;
- Recidivă locală, care beneficiază doar de radioterapie paliativă sau antalgică;
- Recidivă ganglionară foarte rar (2%); beneficiază de iradiere și /sau tratament chirurgical;
- Metastaze la distanță (pulmonare, osoase, hepatice), excepțional.

Prognostic. Rezultatele tratamentului cancerului urechii medii sunt mediocre. Rata de supraviețuire la 5 ani este de 25%, datele diferă în funcție de autori. Pentru sarcom procentul este mai mic (15%), deoarece evoluția este mult mai rapid extensivă.

Prognosticul este rezervat și depinde de extensiunea neoplazică în osul temporal, infiltrația de-a lungul carotidei interne și în suprafața *durei mater*. Diagnosticul precoce ameliorează sensibil prognosticul.

4.7. COMPLICAȚIILE INTRACRANIENE OTOGENE

Complicațiile intracraniene otogene (CIO) reprezintă un proces inflamator supurat, distructiv, ce afectează structurile intracraniene, cauzat de pătrunderea infecției din sistemul urechii medii (otita acută și cronică supurată) și interne (labirintita supurată). Aceste complicații constituie una dintre principalele probleme ale otorinolaringologiei. Letalitatea în urma lor constituie 14-35%, 96% fiind cauzate de epitimpanita cronică purulentă și 4% de otitele medii purulente acute.

Cele mai frecvente CIO sunt meningita și meningoencefalita (34%), mai rar se întâlnesc abcesul extradural (3%) și subdural (1%), tromboza sinusului sigmoid (10%), abcesul lobului temporal (15%), abcesul cerebelos (10%). La copii prevalează meningoencefalita. În ultimii ani s-a redus numărul de tro-

mboze ale sinusului venos și de abcese cerebeloase, dar a crescut incidența abceselor lobului temporal și a meningoencefalitelor.

Etiologie. Complicațiile intracraniene otogene sunt provocate de diferiți agenți patogeni:

- stafilococi, streptococi, pneumococi – în otitele acute
- proteus, colibacil, bacilul piocianic, pneumobacili, klebsiella, agenți anaerobi – în otitele cronice

Clasificarea complicațiilor intracraniene otogene:

- Abcesul extradural sau epidural
- Abcesul subdural
- Meningita otogenă
- Abcesul cerebral
- Abcesul cerebelos
- Tromboflebita sinusului venos lateral

Căile de propagare a infecției purulente din sistemul urechii medii și interne în cavitatea craniană sunt:

- Prin contact (*per continuitatem*) – prin erodare osoasă, infectând direct structurile endocraniene. Aceasta poate apărea în cazul colesteatomului.
- Prin dehiscențe – pe unde trec vasele ce unesc sistemele venos și limfatic ale urechii si ale cutiei craniene.
- Calea labirintogenă – prin apeductele melcului și ale vestibulului
- Calea hematogenă și limfogenă
- Calea traumatică (rar) (fig. 4.58)

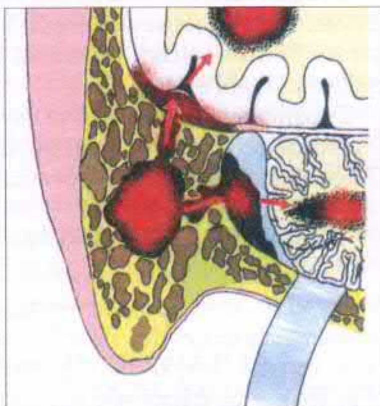


Fig.4.58. Căile de propagare intracraniană a infecției mastoidiene

Meningita otogenă este inflamația supurată a foițelor meningeale (*dura mater* și arahnoida) cauzată de un proces otic inflamator, infecțios distructiv, supurat. (fig. 4.58)

Debutul clinic se instalează, de obicei, brusc și se manifestă prin cefalee violentă, febra (39-40 °C) cu frisoane, vome și stare de rău general. Din primele ore apar semnele meningiene. Perioada de stare este marcată de o simptomatologie accentuată. Starea generală a pacientului este gravă, conștiința confuză cu trecere în delir, cefaleea intensă, difuză. Sindromul meningean se caracterizează prin redoarea cefei foarte intensă, semnul Kernig și Brudzinski pozitiv, hiperestezie cutanată și poziție caracteristică prin opistotonus sau poziție în „cocoș de pușcă". Sindromul infecțios se manifestă prin febră ridicată, tahicardie, hipertensiune arterială. Herpesul este

un semn aproape constant. Uneori pacientul se prezintă cu erupție purpurică sau peteșială.

Formele evolutive pot fi:

- Fulminantă
- acută
- subacută
- cronică
- recidivantă

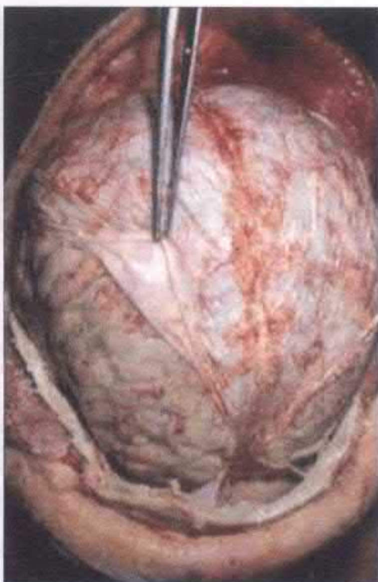


Fig.4.59. Meningita otogenă

Tromboflebita sinusului lateral (TSL) reprezintă una dintre complicațiile venoase ale otitelor, o inflamație a sinusului lateral cu sau fără sepsis otogen. Are loc o periflebită, endoflebită, tromb parietal, tromb obturator steril sau septic. Evolutia TSL are loc prin:

- periflebită – alterarea superficială a adventiției. Proces strict inflamator în prima fază și poate retroceda după o antibioterapie masivă. Faza evolutivă imediat următoare este periflebita supurată.
- endoflebita – apare după contactul prelungit al sinusului lateral cu agentul patogen. Ca rezultat apare endoflebita, care duce la formarea trombului vascular sau endoflebită obliterantă.

Formele clinice ale flebitei sinusojugulare:

- *septicemică (pioemică)* – febră înaltă, frisoane, formarea embolilor septici ce vor fi vehiculați spre marea sau mica circulație
- *latentă* sau fără septicemie
- *tifoidă* – splenomegalie, epistaxis
- *meningee*

Simptomalogia generală include febră (39-40 °C) cu frisoane, stare generală alterată, tegumentele palide, faciesul plumburiu, grețuri și vărsături frecvente, pulsul concordant cu temperatura, hepatosplenomegalie. Bradicardia reprezintă un semn de intoxicație a cordului sau denotă prezența hipertensiunii intracraniene.

Semnele locale se manifestă prin (fig. 4.60):

Abcesul cerebral și cerebelos este o colecție de puroi în substanța creierului ca rezultat al răspândirii procesului inflamator distructiv din urechea medie (fig 4.61).


A


B


C

Fig.4.60. Tromboflebita sinusului venos lateral *(A, B, C)*: simptomul *Griesinger* – edem, hiperemie și durere în regiunea apofizei mastoidiene (ca urmare a trombozei venelor emisare mastoidiene), simptomul *Witting* – indurație și durere la palparea mușchiului sternocleidomastoidian, simptomul *Foss* – suflu la auscultația venei jugulare interne

Anatomia patologică. Procesul de formare a abcesului parcurge 3 stadii:

- Stadiul de encefalită nesupurată (sau encefalită presupurativă), când predomină fenomenele de edem
- Stadiul de abces fără capsulă
- Stadiul de abces încapsulat

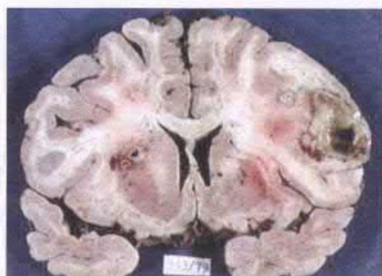


Fig. 4.61. Abcesul otogen al lobului temporal

Tabloul clinic și evoluția bolii:

- Debutul bolii – cefalee, febră, frison, vertij, vomă, bradicardie.
- Perioada de acalmie – leziunile progresează asimptomatic.
- Perioda manifestă – simptomele caracteristice pot fi grupate în 3 grupe:
  - Sindromul de supurație: febră, scădere ponderală, leucocitoză.
  - Sindromul de hipertensiune intracraniană: cefalee, vome, bradicardie, stază papilară.
  - Sindromul de localizare: tulburări de vedere, afazie senzorială, afazie motorie, hiper-reflectivitate, paralizii. În cazul afectării emisferei nedominante, semnele de localizare pot lipsi sau pot fi puțin manifeste. În caz de localizare cerebeloasă, sindromul de localizare se manifestă prin nistagm de tip central, tulburări de coordonare și de tonus muscular, dismetrie etc.
  - Perioada terminală înregistrează o serie de tulburări bulbare ale pulsului, respirației, disfagie, hiperestezia feței, diminuarea sau abolirea reflexului cornean și tulburări papilare.

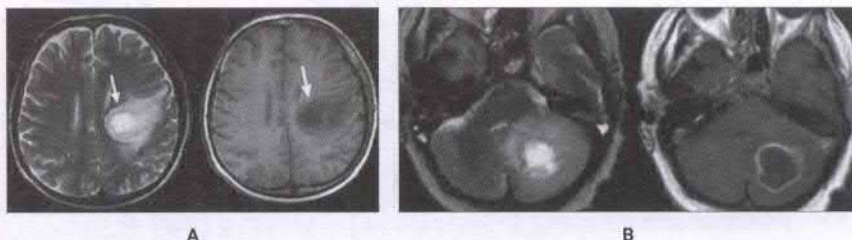
Formele clinice ale abcesului cerebral:

- După simptome: tipice, fruste, monosimptomatice, asimptomatice.
- După evoluție: acute și cronice.
- După vârsta pacientului: forma latentă, frustă, torpidă a bătrânului și forma meningitică a copilului.

- După localizare: metastatice.

Diagnosticul complicațiilor intracraniene otogene: (fig. 4.62)

- Anamneza
- Examenul clinic
- Examenul ORL
- Examenul radiologic
- Hemoleucograma
- Puncția lombară
- Consultația neurochirurgului
- Consultația neurologului
- Consultația oftalmologului
- Tomografia computerizata (TC)
- Rezonanța magnetică nucleară (RMN)



A B

Fig. 4.62. Examen imagistic (A-abcesul lobului temporal; B-abcesul cerebelos)

Direcțiile tratamentului complex cuprind:

- tratamentul chirurgical aplicat patologiei auriculare în cauză și complicațiilor intracraniene
- tratamentul medicamentos



Fig.4.63. Antromastoidotomia lărgită

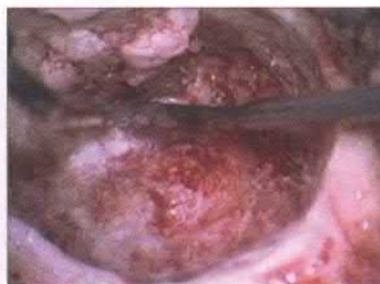


Fig.4.64. Evidarea petromastoidanătotală lărgită

Tratament chirurgical

- *Antromastoi•otomie lărgită* cu deschiderea foselor craniene medii și posterioare, în caz de otită medie acută complicată cu CIO (fig. 4.63).

- *Evidare timpanomastoidiană totală lărgită* în caz de OMCS complicată cu CIO (fig. 4.64)
- În tromboflebita sinusului venos lateral se efectuează puncția (fig. 4.65)
- Ligaturarea venei jugulare interne cu extragerea trombusului (fig. 4.66)

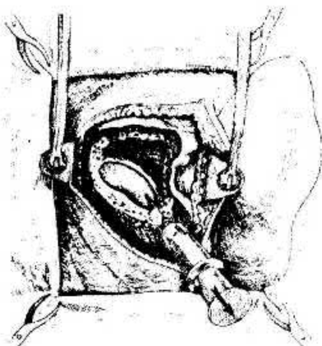


Fig.4.65. Puncția sinusului venos lateral

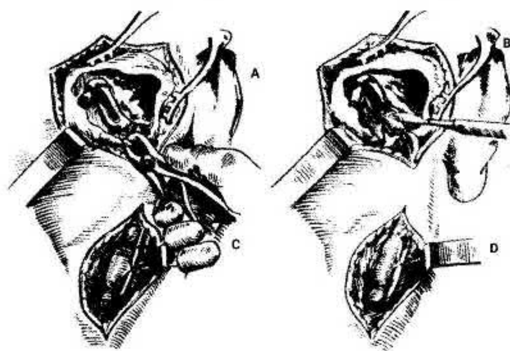


Fig.4.66. Ligaturarea venei jugulare interne

- În caz de abcese cerebrale și cerebeloase:
- Puncționarea abcesului în vecinătatea lui, printr-o gaură de os
- Trepanare, urmată de aspirația puroiului și injectarea de antibiotice
- Puncționarea abcesului direct prin plaga focarului de origine și drenarea acestuia prin același loc
- Drenarea abcesului cerebral prin plaga de evidare petromastoidiană (fig. 4.67):

Tratamentul medicamentos :

- tratament antiinfecțios (antibioterapie conform antibiogramei)
- tratament de reechilibrare hidroelectrolitică
- tratament antiedematos și anticonvulsivant
- reanimare adaptată și simptomatică în prezența manifestărilor neurovegetative, tulburărilor respiratorii, șocului toxiinfecțios, insuficienței hepatorenale și/sau a tulburărilor metabolice

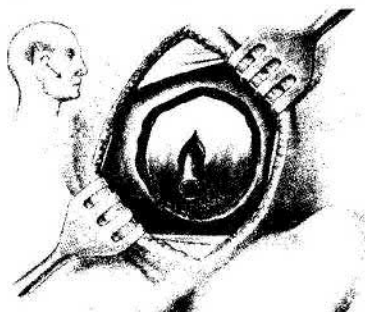


Fig.4.67. Drenarea abcesului cerebral

Prognosticul. Diagnosticarea precoce, intervențiile chirurgicale oportune, antibioterapia adecvată au contribuit la scăderea considerabilă a frecvenței cazurilor letale de:

- meningită 10 %

- meningoencefalită 8 %
- septicemie otogenă 2-4 %

Cea mai înaltă letalitate se constată în abcesele cerebrale și cerebeloase - 30-40%.

4.8. SURDITATEA

Pentru o înțelegere mai bună a potologiilor analizatorului acustico-vestibular trebuie să cunoaștem noțiuni generale din acustică, anatomia și fiziologie a urechii precum și terminologia folosită în literatura de specialitate.

TERMINOLOGIE

Audiologia - ramură a otorinolaringologiei care se ocupă de studiul și explorarea analizatorului acustico-vestibular și a bolilor care afectează audiția. Specialistul, care practică această ramură, se numește audiolog și pregătirea se face după rezidențiatul în otorinolaringologie.

Acustica - ramură a fizicii care se ocupă cu studiul descrierii, producerii, propagării, recepției și aplicațiilor practice ale vibrațiilor mecanice, cunoscute sub denumirea de sunete.

Psihoacustica - disciplină la hotarul dintre acustică și psihologie care se ocupă de relațiile dintre caracteristicele sunetului și senzațiile auditive pe care le provoacă, studiind mecanismele comunicării.

Audioprotetica (audioprotezare) - componentă a recuperării protetice (auditive), la care contribuie audiologul, audioprotezistul, logopedul ș.a. Specialistul din domeniu se numește audioprotezist.

Audiometria - se ocupă cu explorarea analizatorului auditiv; implică activitatea medicului ORL-audiolog și asistenta medicală (laborant audiometrist).

Audiția - funcția urechii de a percepe sunetele.

Audiția monaurală - auzul cu o singură ureche.

Audiția binaurală - auzul cu ambele urechi; prezintă un șir de privilegii față de audiția monaural, de exemplu, este mai confortabilă, pragul auditiv este mai mic, localizarea sursei sonore și intelegibilitatea mai bună, oboseală auditivă mai redusă. Aceste momente explică importanța depistării precoce și a monitorizării cazurilor de surditate unilaterală.

Auz - în limitele normei se consideră auz determinat de un prag auditiv cuprins între 0-10 dB pentru un tânăr adult și 0-20 dB pentru copii.

Autofonia - auzirea propriei voci în ureche în timpul fonației; se întâlnește cel mai frecvent în cazuri de obturare meatală, obstrucție tubară ș.a.

Ecoacuzia - audiția cu ecou a sunetelor.

Pragul auditiv (pragul sonor, pragul audiției) - cea mai mică intensitate a unui sunet care poate fi percepută de urechea umană.

- Pragul auditiv variază în funcție de frecvența vibrațiilor, crescând pe

măsură ce frecvența undelor sonore se apropie de limita inferioară (16Hz) sau de cea superioară (20000 Hz).

• Pragul auditiv se măsoară în dB, limitele normei fiind 0-10 dB (20 dB). Urechea umană este un filtru acustic și percepe sunete cu intensități între 0 și 140 dB (fig. 4.69), și frecvențe între 20 Hz și 20000 Hz. Cea mai mare sensibilitate a urechii variază în jurul valorii de 1550 Hz. Oscilațiile cu frecvențe mai mici de 16 Hz, numite infrasunet, și cele cu frecvențe superioare valorii de 20 000, numite ultrasunet, nu pot fi percepute de urechea umană. Intensitatea sunetului în timpul unei conversații obișnuite este aproximativ de 40-60 dB. Sunete, cu intensități mai mari de 140 dB, produc o senzație dureroasă și pot determina distrucții la nivelul organului receptor al auzului.

Pragul audibil – subiectul începe a recunoaște sunetele (actul neurosenzorial pur).

Pragul de detectibilitate – subiectul percepe ceva, dar nu cunoaște.

Pragul de inteligibilitate – subiectul aude și înțelege cuvintele pronunțate.

Pragul audiției minimale – intensitatea sunetului percepută de subiect.

Pragul de intoleranță ori disconfort auditiv – valoarea medie a unei presiuni acustice care produce o senzație dureroasă, un disconfort la persoana cu auz normal.

Notă. Cunoașterea valorilor pragului auditiv pentru o ureche normală este fundamentală în procesul de diagnosticare a anumitor afecțiuni.

Presbiacuzie – proces de îmbătrânire fiziologică a structurilor neurosenzoriale ale urechii interne și a centrilor de integrare auditivă, cu diminuarea percepției auditive.

Paraacuzia Willis (iluzie auditivă) – senzația de auz mai bun în mediu zgomotos.

Paraacuzia Weber (iluzie auditivă) – senzația de auz mai bun în mediu liniștit.

Semnalul acustic (sunetul) – undă de presiune longitudinală care se propagă într-un mediu (aer, apă), definită de o vibrație sinusoidală, caracterizată de intensitate, frecvență și perioadă.

Frecvența sau tonalitatea (fig. 4.68):

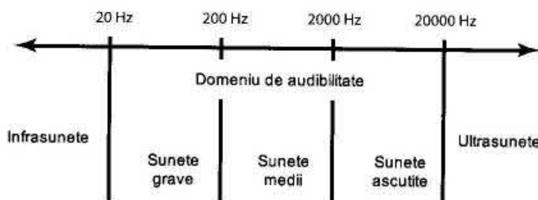


Fig. 4.68. Scara frecvențelor percepute de ureche

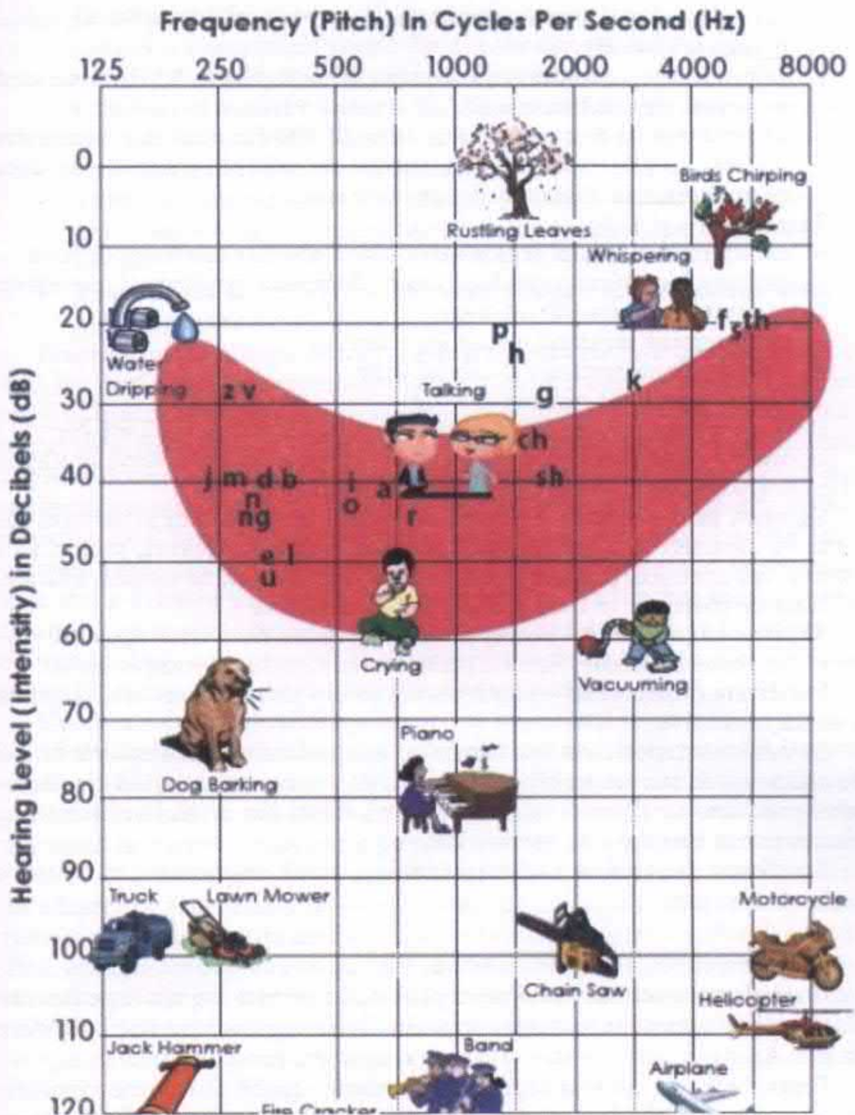


Fig. 4.69. Sunete percepute de urechea umană

- numărul de vibrații cu care se propagă un sunet într-o unitate de timp, se exprimă în cicli/s sau Hz
- urechea umană percepe sunete cu frecvențe cuprinse între (20Hz – 20 000 Hz)

- sunetele, cel mai bine auzite, au frecvențe între 1024 – 4096 Hz, cu un maxim la 2048 Hz
- infrasunetele au frecvențele cuprinse de la 0 pînă la 16 Hz și nu sunt percepute de urechea umană
- ultrasunetul cu frecvențe mari, de la 20 000 Hz până la aproximativ 10 GHz, ca și infrasunetele, nu produc senzația obișnuită de auz, ceea ce nu înseamnă că sunt lipsite de orice efect.

Timbrul:

- caracterizează totalul armonicelor supraadăugate sunetului de fond
- permite deosebirea între două sunete de aceeași tonalitate și intensitate

Intensitatea sau amplitudinea:

- se determină utilizând o scală logaritmică
- unitatea de măsură este decibelul **(dB)**

Psunet → presiunea stimulului auditiv

PSPL → nivelul presiunii sunetului de prag audibil al urechii umane

Zgomot – orice sunet nedorit, jenant și care poate cauza diverse accidente în muncă, stres, iar în unele cazuri chiar îmbolnăviri.

Zgomot profesional – complex de sunete cu intensități și înălțimi diferite cu caractere diferite (zgomot obișnuit, vuiet, scârțâituri, șuierat ș.a.) ritmice sau aritmice, produse continuu sau discontinuu de mașini, aparate, mijloace de transport în timpul activității profesionale

Tinitus sau **acufene** – percepții auditive anormale a unor zgomote (sunete), de obicei în ureche, fără a fi însă determinate de o excitație sonoră

Surditate *(hipoacuzia)* – pierderea totală sau parțială, uni- sau bilaterală a acuității auditive

Biroul Internațional de Audiofonologie recomandă utilizarea termenului de deficiență de auz atunci când este vorba de o persoană, reieșind din caracterul prea absolut al termenului „surditate", acesta din urmă fiind folosit în continuare în literatura de specialitate.

Surditate dobândită (achiziționată) – surditate instalată în anumite perioade ale vieții.

4.8.1. MECANISMUL PERCEPȚIEI AUDITIVE

Cunoașterea mecanismului percepției auditive este esențială pentru un diagnostic și tratament corect și timpuriu al patologiilor care duc la scădere de auz. Aceste cunoștințe stau și la baza reabilitării protetice.

Pentru auz este necesar segmentul periferic capabil să capteze vibrațiile acustice mecanice din lumea înconjurătoatre și să le transforme în influx nervos care să reflecte cu o maximală exactitate varietățile informației auditive în centrele auditive superioare. Deși complexitatea tuturor mecanismelor ale audiției periferice nu sunt complet elucidate, cercetările și descoperirele ultimilor ani permit de a cunoaște în esență etapele de bază ale audiției. Prezentăm succint și schematic noțiunele de baza ale percepției auditive pe etape:

- **Localizarea în spațiu, dirijarea și concentrarea spre timpan a** sunetelor (vibrațiilor) venite din diferite direcții; acest rol revine pavilionului urechii (auricula, pinna sau pavilionul).
- **Conductul auditiv extern (CAE)** – dirijează spre timpan sunetul, determină o scădere a pragului auditiv, mai ales pe frecvențele conversaționale prin efectul de rezonanță.
- **Sistemul timpanoosicular** (lanțul osicular) – transmite undele sonore dintr-un mediu gazos (aer) într-unul lichid (perilimfă și endolimfă).
- **Transmisia și amplificarea undei sonore spre urechea internă este asigurată de urechea medie**

Pentru a exersa funcția de transmisie și amplificare, urechea medie trebuie să satisfacă niște condiții indispensabile pentru o bună percepție a sunetului. Una dintre condițiile principale este intergitatea și mobilitatea maximă a membranei timpanice cu o bună poziție pentru ca vibrațiile ei să fie eficiente. Lanțul osicular, independent de pereții căsuței timpanice, face legătura dintre membrana timpanică și lichidele urechii interne. De asemenea trebuie să existe jocul armonios al ferestrelor labirintice, veritabila separație între urechea medie și cea internă pentru ca lichidele labirintece să se deplaseze și să excite celulele senzoriale. Presiunea aerului din urechea medie trebuie reînnoită permanent de către trompa Eustachio pentru ca să fie aceeași pe de o parte și alta a timpanului. În patologii, care duc la modificarea unuia din aceste moment, se va instala o surditate de transmisie.

Urechea medie realizează o adaptare de impedanță între mediile aerian și lichid ale urechii interne. În cazul interfeței aer/apă, raportul impedanțelor este foarte disproporționat. Astfel, dacă vibrațiile aeriene ar fi aplicate direct pe fereastra ovală, doar 1/1000 din energia acustică va fi transmisă lichidelor din urechea internă, generând o pierdere de 30 dB. Pentru un transport eficient de 1/1 al energiei dintr-un mediu aerian în unul lichid este nevoie de un adaptor de impedanță. Acest rol revine urechii medii cu structurile menționate mai sus. Urechea medie poate și limita, ca urmare a reflexului stapedian, energia sonoră transmisă spre urechea internă. Contracția mușchiului stapedian în timpul unui stimul sonor intens prezintă un efect de atenuare care protejază cohleea contra sunetelor de intensitate mare, protejând astfel receptorii cohleari de leziuni organice.

4.8.2. SURDITATEA LA COPII

Surditatea la copii reprezintă un viciu grav reieșind din consecințele pe care le are asupra dezvoltării lui ulterioare. Auzul contribuie nu numai la o reflectare mai amplă a realității înconjurătoare, dar are un rol important și în achiziționarea limbajului, întrucât auzul și vorbirea sunt baza, care determină relațiile dintre oameni – comunicarea.

Dezvoltarea intelectuală este posibilă prin intermediul vorbirii. Achiziția vorbirii, care are loc sub controlul auzului, stă la baza dezvoltării gândirii și formării intelectual-psihologice a copilului. Prin urmare, lumea sunetelor constituie o necesitate vitală nu numai din punct de vedere fiziologic, ci și social.

În funcție de timpul instalării, surditatea poate fi:

- **prelinguală** – instalată la copil până la începerea vorbirii
- **perilinguală** – instalată la copil care începe a vorbi, dar încă nu știe a citi
- **postlinguală** – apare la copilul/adultul care știe deja să vorbească și să citească

În funcție de localizare deosebim surditate:

- **de transmisie** → defect localizat la nivelul urechii externe și/sau medii
- **de percepție (senzoroneurală, neurosenzorială)**→ afecțiuni localizate la nivelul urechii interne și/ sau a n. VIII
- **tip mixt** este implicată urchea medie și cea internă

Clasificarea topogragică a surdități (după nivelul leziunii):

- Cohleară
- Retrocohleară
- Centrală

Clasificarea surdității după urechea afectată:

- Unilaterală
- Bilaterală

Tabelul 4.1.

Clasificarea surdității în funcție de nivelul pierderii de auz recomandată de Biroul Internațional de Audiofonologie (BIAF, 1996)

Forma surdității	Nivelul pierderii auditive (dB)
Auz normal	0-20 dB
Surditate usoară	21-40 dB
Surditate moderată: gr.I gr.II	41-70 dB 41-55 dB 56-70 dB
Surditate severă gr.I gr.II	71-90 dB 71-80 dB 81-90 dB
Surditate profundă gr.I gr.II gr.III	 91-100 dB 101-110 dB 111-119dB
Cofoză	Lipsa auzului la toate frecventele

Consecințele surdității sunt cu atât mai grave, cu cât mai devreme aceasta afectează copilul. Centrele auditive se dezvoltă în măsura în care primesc, chiar de la naștere, impulsuri sonore. În caz contrar rămân absolut virtuale.

La copilul neauzitor nu se formează automatismele nervoase necesare limbajului, deşi are aceleaşi posibilităţi intelectuale şi psihomotrice bucofaringolaringiene ca şi copilul auzitor, întrucât el nu aude ca să reproducă sunete articulate. Copilul începe a vorbi doar prin imitaţie sonoră, după perioada de gângurire apar primele cuvinte, apoi substantive concrete, verbe şi pe urmă fraze ce exprimă un sentiment ori o dorinţă.

În funcţie de momentul instalării în raport cu apariţia vorbirii unii autori disting 3 categorii de surditate: pre-; peri- şi postlinguală.

La copiii cu surditate peri- şi postlinguală, care au deja o memorie auditivă, se poate evita regresul în vorbire cu ajutorul unei educaţii speciale şi a unei susţineri ortofonice. În cazul surdităţii prelinguale este dificil de a structura o vorbire în absenţa informaţiei auditive, căci fără o reabilitare ortofonică specială copilul va fi mut.

Copilul cu surditate congenitală profundă, neavând posibilitatea de a controla emisiile vocale proprii, intensitatea, timbrul şi calităţile acustice, va înceta să gândească, iar mai târziu, va creşte, va aprecia mediocritatea calităţii vocii sale, fapt ce va determina deseori perturbări psihologice. Surditatea are impact asupra dezvoltării psihologice, fragilizând-o constant.

Copilul cu deficienţe de auz nu-şi poate forma şi dezvolta gândirea conceptuală întrucât audiţia este suportul unei anumite forme de gândire. Cu toate acestea, nu există categorie psihopatologică specială proprie surzilor, întrucât nu există „personalitate de surd", ci sunt persoane cu deficienţe de auz. Trăind într-un mediu socio-cultural creat şi dirijat de oamenii auzitori, un copil neauzitor se simte izolat prin deficienţa sa, evenimentele la care el asistă neavând o reprezentare senzorial-auditivă, i se par incorecte, neînţelese, străine şi ostile. Surditatea la copil va fi responsabilă, pe de o parte, de sentimentul de izolare a acestuia, iar pe de altă parte, de o limitare în activităţi. Până nu demult se credea greşit că surditatea unilaterală la copil nu are consecinţe asupra dezvoltării acestuia. Experienţa noastră relevă că o surditate unilaterală totală poate antrena dificultăţi în comunicare, în şcolarizare şi chiar tulburări psihologice.

Anual în lume surditatea este diagnosticată la mii de copii şi numărul lor este în creştere, surditatea senzorioneurală rămâne a fi o patologie extrem de frecventă.

Incidenţa handicapului dat, conform datelor literaturii mondiale, rămâne a fi destul de înaltă şi diferă de la o sursă la alta. În ţările industrial dezvoltate, 1 din 1000 este afectat de surditate la naştere şi 1 la 1000 în primii ani de viaţă. Aceste date se referă doar la surditatea bilaterală şi severă (pierderea de auz depăşind 50-60 dB), însă criteriile Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii estimează existenţa deteriorării audiţiei cu un răsunet social la un prag auditiv ce depăşeşte 25 dB pe frecvenţele 500 Hz, 1000 Hz şi 2000 Hz. Conform datelor statistice furnizate de *National Institute of Deafness and other Communications*

Disorders (NIDCD), surditatea se întâlneşte în 1-3 cazuri la 1000 nou-născuţi sănătoşi şi în 2-4 cazuri la 100 nou-născuţi internaţi în secţiile de Terapie Intensivă Neonatală. Prevalenţa surdităţii neonatale creşte de 10-50 de ori la nou-născuţii cu factori de risc. Din 10 nou-născuţi cu surditate congenitală 9 provin din familii unde părinţii suferă de surditate. Incidenţa surdităţii este de 60 ori mai mare decât incidenţa afecţiunilor metabolice congenitale pentru care există în prezent un program de screening universal, ca exemplu fenilcetonuria/incidenţa 1-20000 nou-născuţi vii.

Diagnosticul etiologic cu o exactitate maximă posibilă este un moment important în problema surdităţii la copii. Numeroase cercetări referitoare la etiologia surdităţii senzorioneurale la copii au permis de a identifica un şir de factori care, acţionând la diferite etape pre-, intra-, postnatale, contribuie la apariţia surdităţii. Unii autori clasifică surditatea în: ereditară genetică şi surditate achiziţionată, ori surditate congenitală şi surditate achiziţionată, alăturând surditatea genetică la cea congenitală.

Întrucât diagnosticul etiologic al surdităţii senzorioneurale la copii este unul retrospectiv, nu cuprinde toate aspectele etiologice, ceea ce deseori face dificilă sau chiar imposibilă determinarea cauzei surdităţii.

În literatura de specialitate, incidenţa surdităţii senzorioneurale de etiologie necunoscută este estimată de la 12% până la 20%. Necunoaşterea etiologiei surdităţii senzorioneurale la copil este o sursă suplimentară de nelinişte şi nesiguranţă pentru părinţi referitor la generaţiile viitoare.

Sperăm că succesele geneticii moleculare vor soluţiona multe momente necunoscute etiologia surdităţii. Dar aceasta nu va limita rolul datelor anamnestice referitor la antecedentele familiare din surditate, analizei minuţioase a evoluţiei sarcinii şi naşterii, cât şi a perioadei de viaţă până la momentul diagnosticului.

Orice afecţiune intervenită la mamă în timpul sarcinii poate fi cauza unei surdităţi la copil, îndeosebi cele intervenite în primele trei luni de sarcină, în particular săptămânile 7-10 când are loc dezvoltarea urechii interne. Surdităţile intervenite în această perioadă sunt deseori severe ori profunde. Afecţiunile intervenite în a doua jumătate a sarcinii nu implică malformaţii majore, întrucât organul auditiv este deja format, urechea internă rămânând fragilă la diverse agresii, intoxicaţii medicamentoase, alcoolice, nefropatia gravidelor, boli infecţioase etc.

Cauzele prenatale şi intranatale care cel mai frecvent duc la instalarea surdităţii la copil:

- antecedente familiare cu surditate ereditară
- boli suportate de mamă în timpul sarcinii (rubeolă, sifilis, toxoplazmoză, citomegalovirus, herpes ş.a.)
- intoxicaţie la mamă în timpul sarcinii (alcoolică, toxică, chimică etc.)
- întrebuinţarea în timpul sarcinii a preparatelor cu efect ototoxic (antibiotice- aminoglicozide, diuretice, salicilate ş.a.)

- condiții de muncă nocive (intoxicații, radiații, vibrații ș.a)
- naştere patologică
- asfixie neonatală severă, Apgar < 4 în 5 min
- masa corporală < 1500 g
- vârsta gestațională < 36 săptămâni și/sau greutate la nastere < 1500 g
- îngrijire intensivă neonatală mai mult de 5 zile
- medicație ototoxică la nou-născut
- transfuzie a derivatelor de sânge (a se vedea referințele curbe) (hiperbilirubinemie, Rhezus incompatibilitate)
- asistat de ventilație dirijată 24 ore sau mai mult;
- malformații în regiunea capului și gâtului, și, prin extensiune, orice malformație sindrom asociat cu pierderea auzului
- boli neurologice la nou-născuți
- boli endocrine la nou-născuți (patologie tiroidiană)
- RH conflict cu hiperbilirubinemie

Cauzele descrise sunt responsabile numai în 25% din cazuri de surditatea la copii (şi acestea sunt în descreştere pentru țările industrial dezvoltate), în timp ce formele genetice ale surdității explică circa ¾ din surditățile senzorioneurale.

Surditate de origine genetică:

- Aplazia Michel (1863) – genopatie cu transmisie autozomal dominantă; se constată lipsa completă de dezvoltare a urechii interne
- Aplazia Mondini (1791) – genopatie cu transmitere autozomal dominantă în care se dezvoltă numai primul tur (bazal) al cohleei
- Aplazia Scheibe (1892) – genopatie cu transmitere autozomal recesivă în care sacula și ductul cohlear sunt hipogenetice
- Aplazia Alexander (1904) – aplazia ductului cohlear
- boala Refsum (1946) – retinită pigmentară, ihtioză, polineuropatii, ataxie și surditate
- boala Alstrom (1959) – retinită pigmentară, diabet zaharat, obezitate și surditate progresivă
- boala Paget sau *osteitis deformans* – deformări scheletale, degenerarea organului Corti
- boala Pendrer – hipotirioidie și surditate
- sindrom Usher – retinită pigmentară și surditate
- sindrom Hurlern (1920) – deformări scheletice, nanism, retardare mintală, hepatosplenomegalie și surditate progresivă
- sindrom Waardenburg – distopia cantorum, hiperplazia sprâncenelor, heterocromia parțială ori totală a irisului, irisul „albastru metalic", atrofia organului Corti
- boala Alport – glomerulonefrită, cataractă, nistagmus și surditate
- sindromul Tietz – albinism și surditate

- sindromul Cockayne – nanism, retinită pigmentară, retard mintal, tulburări motorii și surditate
- surdități autozomdominante
- surdități autozomrecesive
- surdități nonsindromice mitocondriale

Cauzele surdității dobândite:

- boli infecțioase suportate (meningită, herpesvirus, rujeolă, varicelă, parotodită ș.a.)
- întrebuințarea preparatelor cu efect ototoxic (streptomicină, neomicină, gentamicină, kanamicină ș.a.)
- traumatism craniocerebral (comoție cohleară, fistulă perilimfatică, fractura de os temporal, complicații chirurgicale la nivelul urechii interne)
- traumatism acustic (împușcături, pitarde)
- boli metabolice ori autoimune (diabet, hipoterioidită, sindromul Cogan, granulomatoză Wegener ș.a.)
- inlamatorii (cohlearizarea ca complicație în supurațiile urechii medii)
- idiopatică (surditate brusc instalată, spasm, embolie, tromboză, hemoragie)
- vasculară (patologii vasculare cu alterarea microcirculației)
- tumorală (schwannom cohlear și schwannom vestibular, neurinom de acustic)
- neurologic (scleroză multiplă, ischemie)

Toate aceste cauze pot fi responsabile de o surditate senzorioneurală brusc instalată.

Reabilitarea protetică a auzului

Reabilitarea deficienților de auz are ca scop restabilirea totală ori parțială a funcției auditive, îmbunătățirea transmiterii informației auditive și folosirea ei pentru dezvoltarea vorbirii, ameliorarea comunicării ș.a. Progresul din domeniul fizicii, acusticii, fiziologiei, farmacologiei, medicinii au adus un aport considerabil în procesul de reabilitare a surdității.

Se disting câteva tipuri de reabilitare a deficienților de auz:

- medicală
- protetică
- psihologică
- pedagogică

Metodele de reabilitare medicală pot fi divizate în: chirurgicale, terapeutice (medicamentoase) și protetice (protezare auditivă, implant cohlear). Despre tratamentul chirurgical și cel medicamentos al deficiențelor de auz s-a vorbit în capitolul precedent, aici doar o să reamintim că tratamentul chirurgical al deficienților de auz este folosit în patologiile urechii externe ori/și medii, când în procesul patologic este implicat segmentul de transmisie a sunetului (în anomaliile congenitale ale urechii, otitele medii cronice, otospongioză ș.a.).

Tratamentul medicamentos al deficiențelor de auz este folosit în patologiile inflamatorii și neinflamatorii ale urechii externe, medii și interne. Cele mai frecvente patologii ale urechii extente care implică o deficiență de auz este dopul de cerumen după înlăturarea căruia auzul se restabilește. Dintre patologiile urechii medii, deficiențele de auz apar în otitele medii (otita medie acută, otită seromucoasă, catar tubotimpanic ș.a.), iar ale celei interne surditatea brusc instalată.

Reabilitarea protetică are nu doar aspect medical, dar și psihoacusticoacustic, deși aceste două discipline au metode diferite, obiectivele sunt comune. Scopul de bază constă în a transforma stimulul, și esențial mesajul vocal, folosind restul funcțional al receptorului auditiv în așa fel ca în forma sa nouă acesta din urmă să restaureze ori să amelioreze comunicarea.

Istoria reabilitării electroacustice a auzului începe în 1875, când Graham Bell construiește primul amplificator electric pentru surzi, alcătuit din microfon, construit din granule de cărbune și alimentat cu o pilă electrică, legat de un receptor telefonic. În 1932 Lieber folosește primul vibrator pentru calea osoasă (calea mastoidiană). Laboratoarele Bell Telephone (SUA) descoperă, în 1948, tranzistorul cu germaniu, care va fi utilizat ulterior în protezarea auditivă. Mai mult de un secol, dispozitivele auditive au evoluat considerabil în formă, dimensiuni, model, caracteristici electroacustice etc.

Dispozitivele pentru reabilitare protetică a auzului, deși sunt deferite, au caracteristici comune definite de:

- Stimularea sistemului auditiv pentru reabilitarea comunicării audiofonatorie:
- Transformarea sunetelor, îndeosebi a vorbirii, în mesaj capabil de a provoca o senzație auditivă care conține suficientă informație pentru a restabili ori a facilita relația neauzitorului cu lumea din jur

Dispozitivele folosite pentru reabilitarea protetică în funcție de natura stimulară:

- Sisteme de stimulare electrică, implantul cohlear, implantul trunchilui cerebral
- Sisteme de stimulare acustică, mecanice, proteze cu vibratoare externe ori implantabile
- Sisteme cu stimulare acustică, amplificatoare și proteze auditive cu conducere aeriană

4.8.3. PROTEZAREA AUDITIVĂ

În limbajul cotidian, termenul de „proteză auditivă" (aparat auditiv) înseamnă un aparat destinat pentru a restabili audiția la persoanele cu deficiență de auz.

În literatura de specialitate și documentele oficiale întâlnim următoarea definiție a protezei auditive: „ansamblu electronic, electroacustic și mecanic

miniaturul care captează, adaptează și amplifică semnalele acustice și permit o corecție auditivă a persoanelor cu deficiențe de auz".

O definiție mai largă este adoptată de Comisia Națională de Omologare (Franța): „aparatul de reabilitare auditivă este un dispozitiv activ destinat să amelioreze, corijeze ori să reabiliteze deficiențele de auz prin adaptare specifică, apropiată capacităților de percepție și toleranță".



Fig. 4.70. Proteză auditivă

Progresul tehnologic în domeniul protezării auditive este considerabil. Cu toate acestea, la baza aparatelor auditive stau trei elemente: microfonul, amplificatorul și telefonul, iar părțile componente variază în funcție de tip și model (fig. 4.70).

După model se deosebesc trei categorii de aparate auditive:

- IIC (*invisible-in-the-canal*) – folosesc tehnologii de ultima generație și sunt personalizate, introduse în conductul auditiv; sunt recomandate în pierdere ușoară de auz, reieșind din dimensiunile mici care reduc puterea de amplificare a sunetului.
- Intraauriculare ITE (*in-the-ear*), plasate fie în toată conha, ori demi conha, (conductul auditiv extern); sunt recomandate pentru surditate ușoară, moderată și mai puțin în cazurile de surditate severă (de asemenea din motiv de amplificare redusă)
- Retroauriculare BTE (*behind-the-ear*) se plasează după ureche și se conectează printr-un tub transparent la olivă, care este menită să conducă sunetul direct prin canalul auditiv extern. Acest model este recomandat în toate formele de surditate.

Reieșind din metoda de prelucrare a semnalului sonor protezele auditive se împart în: **digitale și analoage.** În aparatele auditive tip digital (numeric) pentru prelucrarea matematică a semnalului sunt utilizate tehnologii avansate, computerizate care, înlăturând zgomotele, permit programarea aparatului auditiv individual, în funcție de nivelui pierderii de auz pe scara frecvențială.

Acest tip de aparate auditive au prioritatea de a controla mai bine semnalul sonor, permițând reglarea unui spectru larg și variabil și adaptarea mai ușoară la schimbările din mediul sonor, asigurând un sunet curat și comfortabil persoanei care poartă aparatul. Aparatele auditive digitale pot fi de trei modele: ITE, BTE ori retroauriculare.

Aparatele auditive de tip analog practic nu mai sunt folosite în protezarea auditivă, cedând locul celor digitale, întrucât doar amplifică semnalul sonor, fără a-l transforma și nu oferă o amplificare selectivă, individuală, nu are reglaj computerizat etc.

Au fost create și aparate hibride, așa-numitele aparate auditive **progra-**

mabile, care pot fi reglate cu ajutorul unor anumite programe computerizate însă nu realizează o prelucrare matematică a semnalului, acesta fiind doar filtrat și amplificat.

În prezent companiile producătoare de proteze auditive sunt orientate doar spre proteze auditive digitale ori programabile.

Protezarea auditivă este un act medical, cu indicații și contraindicații. Medicul orelist-audiolog, în baza unui examen audiolog complex, stabilește **indicațiile** pentru protezarea auditivă.

Indicații pentru protezare auditivă:

- deficiență de auz la ambele urechi de 35-40 dB și mai mult pe intervalul frecvențelor zonei vorbirii 500 Hz-2000 Hz (după K. Bergher)
- în cazurile epuizării procedeelor terapeutice (medicamentos, chirurgical) de vindecare a afecținii ce a adus la scăderea auzului

Contraindicații către protezarea auditivă:

- afecțiunile inflamatorii ale urechii (în cazurile de protezare aeriană)
- insuficiența cardiovasculară severă (perioada de 3 luni după infarct miocardic)
- ictus cerebral (perioada acută)
- surditate idiopatică brusc instalată (în perioada acută)
- tumorile cerebrale benigne, maligne
- ateroscleroza cerebrală avansată,
- fenomenul Tulio – apariția vertijului la acțiunea zgomotului
- tulburări psihice grave

Protezarea auditivă, ca metodă de bază în reablitarea protetică, are un șir de beneficii, dar este important de conștientizat că aparatele auditive, chiar și cele mai performante, nu restabilesc „auzul normal" (fiziologic). Particularitățile organismului și ale structurilor anatomice implicate în audiție sunt doar unele aspecte care explică complexitatea procesului de protezare auditivă, care are unele dificultăți și inconvenente.

Beneficiile protezării auditive:

- creșterea nivelului auditiv (mono- și binoural)
- sporirea performanțelor profesionale, oferind un confort auditiv
- la copii contribuie la dezvoltarea vorbirii, memoriei auditive
- schimbări benefice în structurile psihologice
- îmbunătățirea calității vieții

Dificultățile protezării auditive:

- prezența acufenelor intense, vertijii
- prezența recruitmentului
- surditatea fluctuantă (în boala Meniere)
- surditate profundă (mai mare de 90 dB)
- surditate bilaterală asimetrică

Inconvenientele protezării auditive se întâlnesc, îndeosebi, la începutul folosirii aparatului auditiv, și poartă un caracter subiectiv cum ar fi:

- Pacienţii acuză rezonanţă neplăcută a vocii, zgomote parazitare (aceste momente dispar pe măsura obişnuinţei cu aparatul auditiv)
- În cazurile de protezare monourală (la o singură ureche) suferă localizarea sursei sonore, orientarea în spaţiu
- Afecţiuni ale urechii ori mici traumatisme produse de olivă (în caz de olive prost adaptate ori de olive fabricate din material plastic colorat – ca reacţie alergică ş.a.)
- Intoleranţă din partea urechii interne manifestată prin zgomote parazitare, acufene, distorsiuni dezagreabile, hiperacuzie dureroasă, tulburări de echilibru (în aceste cazuri se renunţă la protezarea auditivă).

Reuşita reabilitării protetice depinde de numărul şi factorii care am putea sa-i clasificăm în felul următor:

- **Tehnici** – caracteristicile şi performanţele utilajului ori dispozitivelor folosite, fiabilitatea sistemului, prelucrarea stimulului, cantitatea şi calitatea informaţiei transmise ş.a.
- **Medicali** – diagnostic precoce, diagnostic topografic, diagnostic complex
- **Individuali** – determinaţi de capacitatea perceptivă, plasticitatea cerebrală, motivaţie personală a persoanei cu probleme de auz
- **Profesionali** – componenţa profesională a echipei de specialişti implicaţi în actul de protezare auditivă (medic ORL-audiolog, audioprotezist, logoped, psiholog ş.a.)

După alegerea individuală a protezei auditive urmează perioada de adaptare la aparatul auditiv. Anume în această perioadă este foarte importantă motivaţia şi perseverenţa pacientului ori a familiei, în cazul copilului cu surditate. În perioada de adaptare este important de a semnala şi de a discuta cu specialistul toate dificultăţile de percepere a anumitor sunete, aceste momente fiind importante în aprecierea parametrilor amplitudine-frecvenţă, specifici aparatului auditiv şi care necesită corecţii.

Momentele asupra cărora utilizatorii aparatelor auditive trebuie să atragă atenţia în perioada de acomodare:

- Desluşirea şi claritatea vorbirii în diferite medii (linişte, mediu zgomotos, săli de conferinţe, în stradă ş.a.)
- Perceperea şi desluşirea sunetelor (vocea proprie, muzică, zgomotul mediului ambiant)
- Lipsa feedback-ului acustic (flueratul) în aparatul auditiv
- Confortul olivei individuale
- Stare de oboseală după utilizarea aparatelor auditive

Toate aceste momente vor fi relatate specialistului în timpul vizitei pentru reglaj. Pentru o corecţie profesională şi calitativă a auzului sunt necesare mai multe şedinţe de reglaj a aparatului auditiv. În perioada de adaptare este recomandat reglajul la fiecare 2-3 luni. În perioada de adaptare la protezele auditive, reglajul aparatului se efectuează cât de des este necesar, după datele examenului audiologic.

4.8.4. IMPLANTAREA COHLEARĂ

Cunoscând din experiența personală cu tatăl său impactul pierderii auzului asupra calității vieții, profesorul Graeme Clark a căutat o soluție pentru restabilirea auzului.

În urma unei munci asidue a fost creat primul implant cohlear, (fig. 4.71) iar în 1978 a fost realizat cu succes primul implant al „urechii bionice". Conform datelor din 2009, în lume sunt peste 188 000 de pacienți cu implant cohlear, majoritatea din țările dezvoltate economic ca urmare a costului înalt al dispozitivului de implant, al chirurgiei și măsurilor de reabilitare.



Fig.4.71. Primul implant cohlear (din 1977)

Implantul cohlear (fig. 4.72) este un dispozitiv bionic (electronic) implantabil, care transformă informația sonoră în microimpulsuri electrice. Este destinat să recupereze auzul celor care suferă de surditate profundă ori severă.

În surditate profundă ori severă celulele ciliate ale organului Corti nu mai pot transforma vibrațiile undelor sonore în impulsuri electrice. Implantul cohlear compensează lipsa celulelor ciliate intacte plasând un port-electrod (cu mai mulți electrozi de contact) în interiorul cohleii. Urmând organizarea tonotopică (poziționarea selectivă a tonurilor), acesta aduce informațiile sonore și cuvintele direct la nivelul nervului auditiv (fg. 4.73).

Implantul cohlear, ca și proteza auditivă, nu restabilește „auzul normal", ci doar permite de a prezenta informația auditivă necesară pentru a dezvolta vorbirea la copiii născuți cu surditate severă ori profundă, asigurând și o intelegibilitate suficientă a vorbirii, iar în cazurile de surditate postlinguală (la pacienții vorbitori care au pierdut auzul) ajuta la ameliorarea abilităților de comunicare.

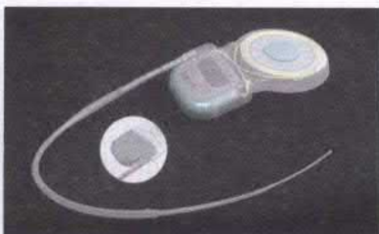


Fig. 4.72. Implant cohlear (din 2015)

Implantul cohlear este compus din două părți: partea externă, care conține un microfon, un procesor vocal și o antenă, și partea implantabilă, alcătuită din procesor și eclectrozi.

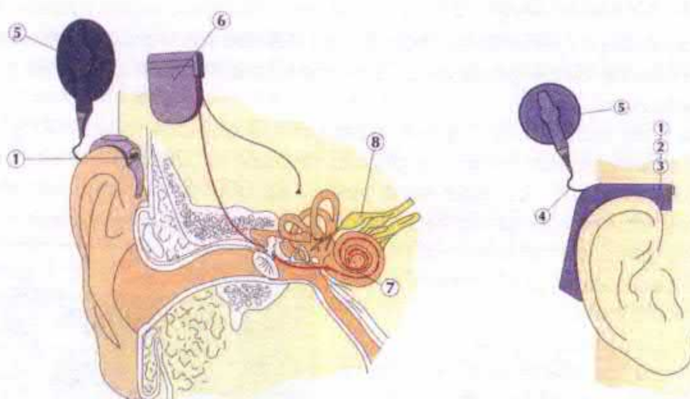


Fig.4.73. Implantarea cohleară (schematic)

Principiile de funcționare ale unui implant cohlear:

- Undele sonore sunt captate de un microfon mic și transformate în semnale electrice
- Semnalul este transmis spre procesorul vocal
- Procesorul vocal codifică semnalul electric într-un model de impulsuri elecrice în funcție de strategia specifică de codare a vorbirii
- Semnalul codificat este transmis prin cablu spre antenă
- Antena trimite semnalul și energia necesară prin pielea intactă la receptor (implant)
- Receptorul decodifică semnalul
- Semnalele electrice emise stimulează nervul auditiv în diferite porțiuni din cohlee prin intermediul perechilor de contacte aflate pe suprafața portelectrodului.
- Ca urmare, nervul auditiv generează așa-numitele potențiale de acțiune, transmise apoi spre creier
- Creierul primește potențialle de acțiune și le interpretează ca evenimente acustice

Implantul cohlear, fiind o metodă eficientă de reabilitare protetică în surditate profundă ori severă, ori în cazurile când cu ajutorul aparatelor auditive nu se pot obține rezultate satisfăcătoare, este pe larg folosit în practică.

Candidați pentru implant cohlear se consideră:

- Pacienții maturi cu surditate profundă ori severă bilaterală, cu o durată mică a surdității. Pentru maturii născuți cu surditate, implantul cohlear este ineficient și contraindicat, reieșind din specificitatea surdității congenitale și nedezvoltarea percepției verbale, memorie auditivă săracă.

- Cazurile de surditate postlinguală (pacienți vorbitori), implantul cohlear fiind o bună posibilitate de a-și recupera audiția.
- Pentru pacienții surzi-orbi, implantul cohlear este o soluție de îmbunătățire radicală a calității vieții.
- Copiii cu surditate bilaterală profundă ori severă. Datele din literatura de specialitate și experiența țărilor dezvoltate relevă că limita perioadei de privațiune auditivă la copiii cu surditate trebuie să nu depășească 5-7 ani.
- Cazurile de surditate când protezele auditive și chiar sistemele FM sunt ineficiente
- Pacienți cu pragul protetic superior ori egal cu 60 dB
- Lipsa conraindicațiilor medicale ori radiologice
- Mediul „vorbitor" în familie

Reușita implantului cohlear implică mai multe aspecte:

Aspectul medical:

- Diagnosticul complex preoperator (îi revine 8-10 %)
- Intervenția chirurgicală (15-18%)

Aspectul pedagogic:

- Reabilitare timpurie, individual adaptată (implicarea logopedului, psihologului, psihomotricianului ș.a.) (77-72%)

Aspect social:

- Posibilitatea și accesul la servicii de reabilitare postimplant
- Susținerea și implimentarea incluziunii
- Suportul familiei și mediului înconjurător „vorbitor", motivație și stabilitate familiară

Obiectivele de baza ale reabilitării copilului cu deficiență de auz, fie cu implant cohlear ori proteză auditivă, nu diferă de cele ale educației generale. Scopul de bază al reabilitării protetice este integrarea socială, educațională și profesională a acestora în societate.

PROBLEME DE SITUAȚIE LA TEMA: AUDIOLOGIE

Problema nr. 1

La medicul ORL s-a adresat o mamă cu un copil de 5 ani cu acuze că copilul rău vorbește, nu totdeauna reacționează la chemare, nu îndeplinește însărcinările corespunzătoare vârstei. Se află în terapie logopedică, dar fără rezultate în pronunție. Statusul ORL fără patologie.

Indicați planul de investigații, stabiliți diagnosticul și recomandările corespunzătoare.

Problema nr. 2

La consultație un copil de 3 ani. Din spusele părinților, după ce a început să frecventeze grădinița copilul des se îmbolnăvește. Ultimul epizod a fost acum două săp-

tămâni. S-au tratat la medicul de sector. Deși starea copilului s-a ameliorat, el nu este atent, dă televizorul tare, țipă, doarme neliniștit.

La otoscopie: conductul auditiv extern curat, membrana timpanică mată, cu desenul vascular pronunțat, triunghiul de lumină pe dreapta absent, pe stânga deformat.

Indicați planul de investigații, stabiliți diagnosticul și tactica de tratament.

Problema nr. 3

La consultație un tânăr de 22 ani care acuză senzații de ureche înfundată, acufene, auz scăzut pe dreapta. Simptomele au apărut acum 4 zile, după o petrecere, unde cu băieții au lansat focuri de artificii. Statusul ORL fără patologie.

Indicați planul de investigații, stabiliți diagnosticul și tactica de tratament.

Problema nr. 4

În consultație mama cu un copil de 1 lună, născut prematur la 34 săptămâni, masa corporală 1500 g, scorul Apgar 6/7. Părinții sănătoși.

Care examene audiologice sunt indicate copilului și cu ce scop? Ce recomandări vor fi date mamei?

5. URGENȚE OTORINOLARINGOLOGICE

5.1. TRAUMELE ORGANELOR ORL

5.1.1. TRAUMELE URECHII EXTERNE

Se întâlnesc frecvent în practica medicului ORL și pot interesa cele trei porțiuni ale aparatului acusticovestibular: urechea externă, medie și internă. Acest fapt este condiționat de legăturile strânse anatomotopografice și funcționale dintre aparatul auditiv și regiunile adiacente, finețea acestui organ și sediul pavilionului urechii externe. Cauzele principale sunt accidentele casnice, de muncă, rutiere, agresiunile interumane sau de animale, traumatismele sportive, accidente prin arme de foc la vânătoare, politraumatismele etc.

Pavilionul auricular este cel mai des supus traumatismelor care pot fi izolate sau pot interesa și regiunile învecinate. Netratarea lor frecvent duce la pericondria acestuia.

Traumatismele pavilionului sunt însoțite de:
- escoriații;
- echimoze;
- othematom;
- amputații;
- plăgi liniare sau transfixiante;
- plăgi tăiate, produse prin înțepare, lacerație sau contuzionare etc.

Simptomatologia: otalgie, otoragie, hipoacuzie, plăgi cu implicarea pericondrului și cartilajului în întregime.

Tratamentul: prelucrarea chirurgicală primară a plăgii, excizia țesuturilor necrotizate, hemostază si suturarea plăgilor neinfectate. Nu se lasă zone neacoperite ale cartilajului auricular, folosind în acest scop grefe tegumentare din vecinătate. În lipsa parțială sau completă a pavilionului auricular se pot utiliza autogrefe din cartilaj costal.

Urmează tratament cu antibiotice, antiinflamatoare și antialgice.

În loviturile pavilionului auricular apare riscul de dezvoltare a **othematomului** caracterizat prin formarea de colecție serohematică între pericondru și cartilaj. În dimensiuni mici acesta se poate resorbi spontan, iar când este de dimensiuni mari se va practica incizia țesuturilor, drenarea și evacuarea conținutului serosangvinolent cu aplicarea pansamentului compresiv. În othematomul infectat se aplică incizii, prin care se va elimina continutul abcesului, se administrează antibiotice, local antiseptice și proceduri fizioterapice.

Arsurile urechii externe apar, de regulă, la pacienți cu arsuri la nivelul feței și gâtului.

Tabloul clinic variază în funcție de gradul arsurilor, iar amplasarea superficială a cartilajului poate duce la pericondrite infecțioase.

Tratamentul: evacuarea flictenelor, antiseptice local, pansamente sterile, antibioterapie pe cale generală. În gradul III de arsuri se vor practica și excizii ale zonelor necrotizate.

Degerăturile urechii externe prezintă interes deosebit întrucât pavilionul este primul expus la frig. Întrucât vascularizarea acestuia se face cu vase subțiri și lungi, sângele are timp să se răcească până ajunge la helix.

Simptomul principal al acestor traume este durerea, iar **tratamentul** include măsuri terapeutice generale (tratament cu antibiotice, combaterea durerii cu antalgice, antiinflamatoare, sedative, tratamentul deshidratării etc.) și locale (pansament steril, raze solux).

Leziunile la nivelul urechii medii au, de regulă, un caracter grav și pot fi izolate sau asociate traumelor complexe ale stâncii temporale și oaselor de la baza craniului. Acestor traume este supus procesul mastoidian sau cavotimpanul și pot include leziunile aticale, miringiene, osiculare, hemo- sau serotimpanul.

Simptomatologia: otalgie, otoragie, zgomot auricular, hipoacuzie.

5.1.2. TRAUMELE URECHII INTERNE

Pot fi condiționate de fractura stâncii temporale sau de fractura bazei craniului și se manifestă prin paralizia de nerv facial, sindrom vestibular, sindrom de meat acustic intern, apicopetros, cisternal de unghi pontocerebelos sau sindrom de formare jugulară (Vernet).

Fracturile stâncii pot fi:

- longitudinale, transversale, oblice sau atipice;
- directe sau indirecte.

Fracturile transversale și oblice reprezintă distrucția labirintică în regiunea cohleei și vestibulului soldate cu surditate de percepție definitivă și tulburări de echilibru. În fracturile longitudinale labirintul poate rămâne intact.

Simptomatologia: paralizia nervului facial, vertij, nistagmus, otolicvoree, pierderea cunoștinței. În cazuri grave pacientul se află în stare de șoc.

Diagnosticul este stabilit în baza examenului otoscopic (perforația membranei timpanice, urme de sânge sau lichid, fracturi și luxații ale lanțului osicular, masă cerebrală în conductul auditiv extern etc.), otomicroscopic (în leziuni complexe greu vizualizate otoscopic), audiometrie, impendansmetrie, radiografie în incidențele Shuller, Chausse III și CT.

Tratamentul prevede măsuri antișoc, administrarea serului antitetanic, antibioterapia parenterală, chirurgia otologică. În traumatismele lanțului osicular se vor aplica diverse tipuri de timpanoplastii; în perforația membranei timpanice posttraumatice – miringoplastie; în otolicvoree – închiderea breșei meningiene; în paralizia nervului facial – decompresiuni, iar în caz de înfundarea conductului auditiv extern – reducerea fracturii etc.

Barotraumatismele sunt cauzate de variații bruște de presiune în mediul extern (aerian sau acvatic) și provoacă otită medie seroasă barotraumatică numită și barotită.

Simptomatologia: congestie, otalgie, hemotimpan, hipoacuzie, perforația membranei timpanice și aparitia otitei medii supurate acute sau cronice, surditate de transmisie.

Tratamentul nu este indicat în formele ușoare: timp de câteva ore sau zile simptomatologia dispare și pacientul revine la starea normală. În formele grave se va iniția tratament cu vasoconstrictoare și antibioterapia. În ineficiența acestor măsuri se injectează transtimpanic hidrocortizon acetat sau se recurge la tratament chirurgical prin miringotomie.

5.1.3. TRAUMELE FARINGELUI

Pot fi interne sau externe, izolate sau asociate cu traumele masivului facial, laringelui, esofagului, traheii, vaselor magistrale etc.

Etiologia traumatismelor faringiene:
- accidente rutiere, casnice, profesionale;
- ingerare voluntară sau accidentală de substanțe corozive,
- la copii în timpul jocului cu obiecte tăioase și înțepătoare, la introducerea în orofaringe a corpilor străini;
- traumatisme oromaxilofaciale;
- investigații sau intervenții chirurgicale (fibroscopie, amigdalectomie etc.) etc.

Simptomatologia depinde de factorul etiologic, de timpul scurs din momentul traumatismului până la adresarea bolnavului la instituția medicală, de schimbările morfofuncționale la acest nivel și de volumul afectării. Se înregistrează 3 simptome de bază: durere, hemoragie și dereglări functionale ale faringelui.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, examenului clinic și paraclinic. Examenul obiectiv permite determinarea localizării leziunii, răspândirii în regiunile adiacente și evaluarea caracterului zonelor afectate. Se practică bucofaringoscopia, rinoscopia posterioară, laringoscopia indirectă si examenul radiologic în caz de corp străin metalic.

Tratamentul se alege în funcție de intensitatea și caracterul traumelor, durata de timp de la producere și adresare la specialist. Leziunile superficiale, nesemnificative, se pot vindeca de la sine în câteva zile. În leziuni de dimensiuni mari se practică suturarea plăgii (cu mătase sau catgut), iar dacă traumele faringelui sunt asociate cu traumele craniului, gâtului, toracelui și altor regiuni, se antrenează și alți specialiști. În funcție de starea pacientului se vor administra analgezice, sedative, antiinflamatoare, eventual antibiotice. Până la actul chirurgical, bolnavul se menține în repaus vocal, la necesitate se asigură respirația și alimentația adecvată a pacientului.

5.1.4. ARSURILE FARINGELUI

Pot fi termice sau chimice, produse pe cale internă și apar în:
- ingestia și absorbția accidentală sau voluntară a substantelor chimice (sodă caustică);
- ingestia de lichide prea fierbinți sau toxice;
- inhalarea de vapori fierbinți sau toxici;

Leziunile la nivelul faringelui se pot extinde pe tot traiectul digestiv parcurs de substanța toxică și sunt determinate de cantitatea ingerată și de concentrația substanței active. Leziunile profunde sunt produse de substanțe bazice ca urmare a lichefierii proteinelor, iar substanțele acide generează coagularea proteinelor și produc leziuni de suprafață.

Simptomatologia:
- durere violentă în regiunea cavității bucale, faringelui, retrosternal sau epigastral;
- odinofagie sau disfagie;
- vomisme, sialoree, recurgitații;
- tulburări respiratorii (dispnee, asfixie);
- disfonie, afonie;
- șocul, în unele cazuri.

Adesea se asociază complicatii:
- *imediate*: supurații, hemoragie, edeme laringotraheale sau bronhopulmonare, infecția etc.
- *tardive*: stenoze cicatriciale care provoacă disfagie, denutriție; malignizarea cicatricilor; infecții de vecinătate (bronhopulmonare, mediastinale) etc.

La inspecția bucofaringiană putem determina gradul arsurii:
- Arsură de gradul I: reacție eritematoasă a mucoasei faringiene și edem;
- Arsură de gradul II: formarea bulelor superficiale intraepiteliale cu conținut fluid de culoare galbenă, flictene;
- Arsură de gradul III: prezența ulcerațiilor;
- Arsură de gradul IV: prezența ulcerațiilor și necrozei.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, examenului clinic și paraclinic. Radiografia cutiei toracice poate pune în evidență mediastinită, pleurezii, pneumoperitoneu etc.

Tratamentul se initiază imediat după stabilirea diagnosticului prin:
- ingestia de neutralizante. În intoxicații alcaline se vor administra soluții acide (oțet, acid acetic 2%, suc de lămâie etc.), iar în intoxicații cu acid carbonat de sodiu, lapte, apă albuminoasă etc.
- analgezice, pentru calmarea durerii;
- antiseptice orofaringiene;
- antibioterapie;
- corticoterapie, pentru a preveni stenozele;

- vitaminoterapie.

Tratamentul tardiv constă în aplicarea sondelor dilatatoare ale regiunii lezate, pentru a preveni stenozele cicatriciale, și chirurgie plastică reconstructivă, la necesitate.

5.1.5. TRAUMELE LARINGELUI ŞI TRAHEII

Laringele, ca urmare a structurii anatomice, poate fi traumat din mai multe cauze printre care:
- surmenajul vocal,
- intubații multiple sau incorecte,
- pătrunderea agenților chimici sau aspirația corpilor străini,
- traumatisme externe însoțite de plăgi, fracturi, luxații, contuzii care pot fi produse prin lovituri directe sau prin cădere cu regiunea cervical pe o suprafață dură etc.

Traumatismele traheii se pot produce la nivelul cervical sau toracic și pot fi închise sau deschise, în funcție de agentul vulnerant care poate avea acțiune directă sau indirectă.

Simptomatologia: dispnee inspiratorie, în unele cazuri chiar și asfixie, stare de șoc, hemoragie externă sau internă, dureri în regiunea cervicală sau toracală, emfizem cutanat, disfonie, disfagie, odinofagie, hemoptizie.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, examenului clinic și paraclinic.

Tratamentul: acordarea primului ajutor (asigurarea respirației adecvate, combaterea stării de șoc, stoparea hemoragiei). Restabilirea respirației se face prin traheotomie, urmată de prelucrarea chirurgicală a plăgii și inițierea unui tratament antibacterian și simptomatic cu repaus vocal timp de 5-10 zile.

5.1.6. TRAUMELE ESOFAGULUI

Traumatismele la acest nivel se clasifică în externe și interne, cu producerea leziunilor de tip închis sau deschis, în funcție de agentul vulnerant, acțiunea directă sau indirectă. Traumatismele interne sunt produse de corpi străini ascuți sau de manevre endoscopice (exploratorii sau terapeutice). Cele externe se întâlnesc rar și sunt asociate cu leziunile la nivelul gâtului, produse prin arme albe sau arme de foc, și în timpul intervențiilor chirurgicale.

Simptomatologia: starea generală gravă, cu febra persistentă, agitație, senzație de moarte iminentă, stare de șoc, dureri retrosternale, dispnee, emfizem subcutanat.

Diagnosticul se stabilește prin examenul radiologic cu substanțe de contrast, cu semne de perforație a unuia sau mai multor organe cavitare, pneumotorace sau piopneumotorax, emfizem subcutanat cervical sau toracic, prezența aerului în spațiul retroesofagian al regiunii cervicale sau în mediastin etc.

Tratamentul: acordarea primului ajutor, mediastinotomie cervicală, nutriția bolnavului prin sondă nazogastrică, terapie intensivă, tratament antibacterian, dezintoxicație și terapie simptomatică.

Esofagita corozivă sau esofagita postcaustică apare la ingestia voluntară sau accidentală a substanțelor caustice (sodă caustică, acid sulfuric, azotic, clorhidric, acetic, amoniac, detergenți etc.) care determină leziuni corozive pe traiectul esofagului. Bolnavul prezintă senzație de arsură la nivelul buzelor, limbii și pe traiectul întregului esofag, cu disfagie totală, sialoree sangvinolentă, vomă, uneori dispnee, iar în formele grave apare starea de șoc.

Cel mai des sunt expuși esofagitei corozive copiii, psihopații, în caz de etilism cronic și tentativă de suicid etc.

Simptomatologia depinde de faza evolutivă a procesului lezional și include:

- *Faza acută:*
  - durere violentă în regiunea cavității bucale, faringelui, retrosternal sau epigastral;
  - odinofagie sau disfagie;
  - vomisme, sialoree, recurgitații;
  - tulburări respiratorii (dispnee, asfixie);
  - disfonie, afonie;
  - în unele cazuri șoc.

În această fază adesea sunt asociate semnele *complicațiilor ime iate* manifestate prin: supurații, hemoragie, edeme laringotraheale sau bronhopulmonare, infecție etc.

- *Faza subacută:*
  - starea generală se ameliorează;
  - durerile cedează;
  - deglutiția revine la normal.
- *Faza cronică:*
  - reapare odinofagia sau disfagia;
  - vomisme, sialoree, recurgitații;
  - tulburări respiratorii;
  - disfonie.

Complicațiile tardive se manifestă prin: stenoze cicatriciale care provoacă disfagie, denutriție; malignizarea cicatricilor; infectii de vecinătate (bronhopulmonare, mediastinale) etc.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, examenului clinic și paraclinic. Diagnosticul de laborator permite testarea pH-ului substanței ingerate și pH-ului salivar. Examinarea endoscopică flexibilă (panedoscopie) se face în ziua în care s-a produs leziunea și trebuie evitată între a 5-a și a 14-a zi de la ingestia substanței: în această perioadă leziunile regiunii afectate sunt în stadiul de granulație și peretele afectat este mult subțiat. În caz de șoc sau

perforație această metodă nu se va utiliza. Examinarea endoscopică cu tub rigid și radiografia baritată se utilizează în stenoze cicatriciale.

Tratamentul esofagitelor corozive depinde de faza evolutivă a procesului și include: asistența medicală de urgență prin combaterea șocului, ingestia de neutralizante ale substanței caustice ingerate (timpul maxim este de 6 ore de la accident), concomitent se întreprind măsurile de corecție a deshidratării, acidozei metabolice. Se inițiază tratamentul cu antibiotice, antiinflamatoare, antialgice, corticoterapie și vitaminoterapie. Pe parcurs se vor efectua spălături gastrice pentru a preveni și a combate extinderea procesului lezional pe întregul tub digestiv. Peste 5-7 zile bolnavul va urma tratament în secția ORL prin dilatarea esofagului cu tuburi xenoperitoneale (M. Zagarski), pentru a preveni stenozele cicatriciale, și la necesitate se va efectua chirurgia plastică reconstructivă.

5.1.7. TRAUMELE NASULUI

Fracturile oaselor nazale sunt unele dintre cele mai frecvente traumatisme craniofaciale ca urmare a amplasării centrale și proeminente a acestuia, în mijlocul masivului facial. Extensiunea și tipul fracturii depind de direcția și intensitatea forței de acțiune a agentului traumatizant.

Conform datelor unor autori, de la 43% până la 53% dintre afecțiunile organelor ORL reprezintă traumatismele nazale și maxilofaciale, mai frecvent întâlnite la bărbații între 15-40 de ani.

La copii predomină excoriațiile, contuziile și plăgile, iar la maturi **luxațiile nazale** (luxații condrovomeriene) și **fracturile scheletului osos al nasului** (fig. 5.1) cu sau fără deplasare (fig. 5.2), deschise (cu afectarea integrității la nivelul tegumentelor) sau închise (fără afectarea integrității la nivelul tegumentelor). Fracturile septului nazal pot fi izolate (tipurile Chevalet și Jarjavay) sau asociate cu fracturile oaselor proprii nazale (fig. 5.3). Acestea se pot extinde și în zonele învecinate, cum ar fi etmoidul, maxilarul, orbita etc.

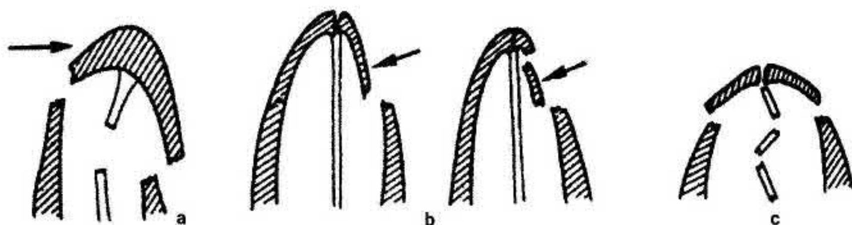


Fig.5.1. Fractură cu deplasarea oaselor proprii nazale (Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL): a – fractură nazală prin șoc lateral; b – 2 variante de înfundare laterală a osului nazal; c – fractură „în carte deschisă"

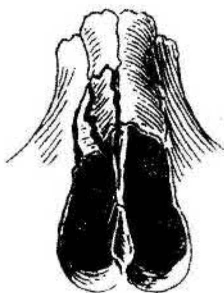


Fig.5.2. Fractură simplă a osului nazal drept cu o ușoară înfundare a fragmentelor (Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL)



Fig.5.3. Fractură nazală interesând ambele oase nazale și fractură cu dislocare a septului (Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL)

Etiologia. Traumele piramidei nazale pot fi produse de: accidente casnice, de muncă, rutiere, agresiuni interumane sau de animale, traumatisme sportive, cădere simplă, de la înălțime, accidente prin arme de foc la vânătoare etc.

Tabloul clinic depinde de localizarea leziunilor, timpul scurs de la producere și gravitatea lor. Se vor examina deplasările produse de luxații sau fracturi, crepitațiile de la frecarea capetelor osoase şi cartilaginoase fracturate. Se pot constata tumefacția piramidei nazale, echimoze sau hematomul regiunii traumatizate, echimoze și edem palpebral, înfundarea piramidei nazale, plăgi de diferite forme (tăiate, contuze, înțepate, mușcate), mobilitate anormală a fragmentelor osoase și epistaxis. De regulă, pacientul este agitat, acuză durere, obstrucție nazală, tulburări de miros, lipotimie etc. La evaluarea unui astfel de pacient trebuie să se țină cont de dismorfiile nazale preexistente.

În fractura oaselor nazale cu implicarea bazei craniului şi laminei cribroase are loc scurgerea lichidului cefalorahidian (licvoreea) din urechi şi nas, formarea fistulelor cavernocarotidiene și pneumocefalia. Testul cel mai rapid, prin care se poate depista prezenta LCR în rinoragie, se efectuează cu compresă: sângele curat lasă pe compresă o pată roșie, netedă, iar cel amestecat cu LCR va desena la periferia petei o aureolă clară.

Diagnosticul se stabilește în baza datelor anamnestice și celor clinice și se confirmă prin rezultatele investigațiilor imagistice (examenul radiologic al regiunii nazale din față și profil, CT, RMN). În primele ore, rinoscopia anterioară este greu de efectuat din cauza hemoragiei. Se pot vizualiza cheaguri de sânge, locul producerii hemoragiei, modificări ale arhitecturii endonazale și prezenta rinolicvoreei. În suspecția scurgerii de LCR pacientul va fi supus scanării CT prin instilarea de contrast hidrosolubil în LCR.

Tratamentul se inițiază imediat după stabilirea diagnosticului cert sau la 5-7 zile după retragerea edemului și constă în:

- diminuarea durerii,
- hemostază eficientă,
- refacerea anatomofuncțională a piramidei nazale,
- tratamentul leziunilor asociate, în special a celor cerebrale,
- prevenirea și combaterea șocului traumatic.

În fracturile închise ale nasului, fără deplasare, tratamentul se inițiază prin prelucrarea chirurgicală primară a țesuturilor lezate, stoparea epistaxisului și administrarea serului antitetanic. În fracturile nazale cu deplasare se va efectua redresarea (repoziția) fragmentelor nazale (fig. 5.4) în poziție anatomică corectă. Reducerea se efectuează endonazal și din exterior. De regulă, reducerea închisă se inițiază sub controlul sedanalgeziei. Intraoperator se folosesc: pensa Walsham sau specule Killian. Speculul Killian se introduce în fosele nazale prin intermediul valvei și prin mișcări active se efectuează manevre de repunere a fragmentelor osoase în poziția normală. Menținerea poziției normale a scheletului osteocartilaginos nazal se va asigura prin aplicarea tamponamentului anterior, bilateral cu meșe suprapuse sau materiale expandabile, pentru 48-72 de ore, și pansament gipsat extern până la 7 zile.

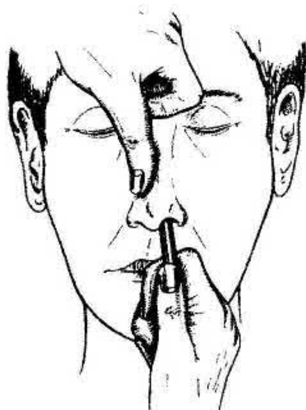


Fig. 5.4. Manevra de reducere a unei fracturi nazale (Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL)

În fracturile deschise ale nasului cu deformări severe și cele pediatrice se impune reducerea deschisă, de regulă sub controlul anesteziei generale cu intubație orotraheală.

Tratamentul postoperator constă în administrarea antibioticelor cu spectru larg, antialgicelor, antiinflamatoarelor, hemostaticelor și altor preparate în funcție de caracterul, volumul și sediul leziunii precum și de maladiile concomitente. În caz de instabilitate a septului nazal și dismorfii nazale persistente se recomandă septoplastie sau rinoplastie după 6 luni de la tratament.

5.1.8. HEMATOMUL SEPTULUI NAZAL

Reprezintă o colecție de sânge acumulat sub mucopericondru, în porțiunea anteroinferioară a septului nazal. Apare în traumatismele nazale și, de regulă, este bilateral. Se poate complica cu abces septal care duce la apariția cicatricilor, necrozelor cartilaginoase sau deformărilor piramidei nazale. Hematomul mic se poate resorbi spontan (fig. 5.5).

Simptomatologia: apariția obstrucției foselor nazale cu diminuarea respirației, cauzată de presiunea țesuturilor vestibulului nazal, durere, sen-

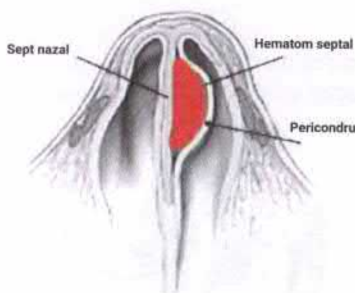


Fig. 5.5. Hematomul septului nazal

zație de tensiune intranazală, anosmie, cefalee.

Diagnosticul se stabilește în baza datelor anamnestice și a celor obiective obținute prin intermediul rinoscopiei anterioare: se va evidenția o colecție de sânge între pericondru și cartilajul patrulater cu aspect de sept bombat, de culoare roșu-închis.

Tratamentul se inițiază prin anemizarea mucoasei nazale și puncție, atunci când hematomul septal este proaspăt (de 1-2 zile). Dacă procesele de coagulare s-au activat, drenarea colecției hematice se fa face printr-o incizie mică. Daca sunt necesare incizii bilaterale, acestea nu se vor practica „fată în fată". Reacumularea septală cu sânge este prevenită prin tamponament nazal anterior, bilateral, cu inițierea tratamentului antibacterian, antiinflamator si antialgic (fig. 5.6).

5.1.9. ABCESUL SEPTAL

Este o afecțiune a septului nazal manifestată prin prezența unei colecții purulente sub mucopericondru, în regiunea anteroinferioară a septului nazal. Acesta se poate complica cu necroza cartilajului patrulater, deformarea piramidei nazale, în unele cazuri are loc perforația septală.

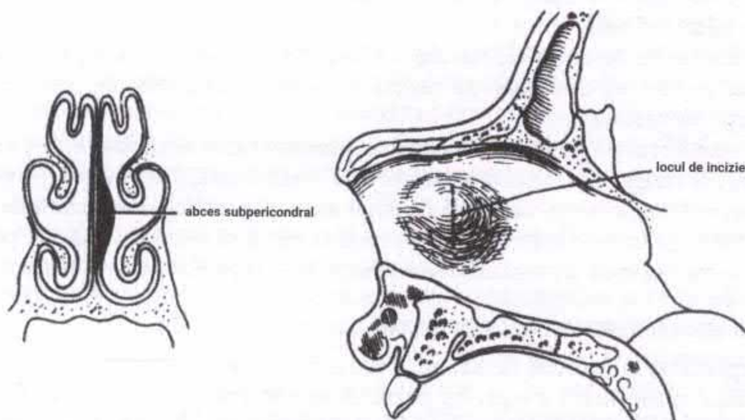


Fig. 5.6. Abces al septului nazal (incizia abcesului) (Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL)

Etiologia: propagarea supurațiilor din vecinătate (rinosinuzale, dentare, cutanate), traumatisme cu infectarea hematomului septal, metastaze septice

(boli infectocontagioase: rujeolă, sifilis, tuberculoză, scarlatină etc.) și cauze iatrogene (în urma unei septoplastii).

Simptomatologia: obstrucție nazală, durere acută, pulsatilă localizată în regiunea respectivă a septului nazal, edemul nasului și țesuturilor adiacente, starea generală alterată cu febră și frison, cefalee. Pot apărea lăcrimarea și fotofobia.

Diagnosticul se stabilește în baza simptomatologiei și examenului rinoscopic anterior care pune în evidență tumefierea inflamatorie septală uni- sau bilaterală, fluctuență, culoare roșie-violacee a mucoasei din regiunea respectivă care obstruează parțial sau total fosele nazale.

Diagnosticul diferențial se va face cu hematomul septului nazal (absența proceselor inflamatorii), furunculul nazal, erizipelul, goma, condromul septal.

Tratamentul: anemizarea mucoasei nazale după care se practică incizia și drenajul abcesului. În colecție purulentă bilaterală se vor practica incizii bilaterale, la nivele diferite. La necesitate se aplică meșe de dren care se schimbă la 24 ore. La depistarea necrozei cartilajului patrulater, focarele necrozante vor fi îndepărtate cu aplicarea tamponamentului nazal anterior, usor compresiv, și tratamentului general cu antibiotice, antiinflamatoare și antialgice.

5.1.10. TRAUMELE SINUSURILOR PARANAZALE

Leziunile traumatice ale sinusurilor paranazale duc, de regulă, la apariția fracturilor în aceste regiuni care pot fi cu sau fară deplasarea fragmentelor osoase, cu sau fară deformări cosmetice și funcționale sau apariția hemoragiilor și hematoamelor voluminoase. Aceste afecțiuni se asociază, de regulă, cu traumatismele craniofaciale sau cu politraumatisme. Datele epidemiologice variază de la un raport la altul, iar factorii, care influențează incidența și frecvența traumatismelor de acest tip, sunt demografici, socio-economici, rasiali, de asemenea depind de specificul abordării terapeutice și de primul ajutor.

Cauzele frecvente ale traumatismelor sinusurilor paranazale sunt: accidentele de circulație, de muncă, sportive, agresiunile interumane sau de animale etc.

Tabloul clinic, ce caracterizează o traumă a uneia din aceste regiuni, depinde de localizarea și severitatea acesteia. Se manifestă prin înfundarea peretelui anterior, echimoze palpebrale și periorbitale, tumefacția părților moi, durere locală de divers grad, hemoragii, hematoame, rinoree, rinolicvoree, tulburări respiratorii, semne de lezare a nervilor cranieni, leziuni asociate ale organelor vecine, stare de șoc traumatic sau hemoragic etc. Prin palpare se pot evidenția deformarea conturului osos și crepitații. Deseori aceste traume pot fi însoțite și de fracturi la nivelul bazei craniului cu un tablou clinic de otoragie (hemoragie din regiunea urechii) și otolicvoree (eliminări de LCR din regiunea urechii).

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, tabloului clinic, datelor examenului obiectiv și imagistic (examenul radiologic, CT, (fig. 5.7; 5.8) RMN).



Fig. 5.7. CT axial. Fractură a peretelui anterior și posterior ale sinusului frontal drept cu deplasare minimă posterioasă a fragmentului. Hemosinus (Dr. Codruț Sarafoleanu. Rinologia)



Fig. 5.8.CT axial. Fractură zigomatică stângă cu deplasare, fractură de perete anterior a sinusului maxilar drept cu deplasare minimă, fractură de apofiză pterigoidă bilaterală (Codruț Sarafoleanu. Rinologia)

Tratamentul este strict chirurgical, de explorare a sinusului afectat, prelucrare chirurgicală primară a plăgii, orificiilor de intrare și de ieșire a glontelui, schijelor sau proiectilelor (atunci când plaga a fost produsă prin armă de foc), eschilectomie parțială, reducerea și contenția intrasinuzală a fragmentelor fracturate. În caz de hemosinuzită se va efectua puncția sinusurilor traumatizate, pensarea și ligaturarea vaselor cu tamponament compresiv. Când gradul lezional este complex, cu includerea altor structuri învecinate (ambele maxilare, piramida nazală, craniul etc.) este necesară colaborarea interdisciplinară cu includerea chirurgilor otorinolaringologi, oromaxilofaciali, neurochirurgilor etc.

Tratamentul medicamentos constă în profilaxia antitetanică cu ser și anatoxină, combaterea durerii prin administrarea analgezicelor, antiinflamatoarelor, antibioticelor cu spectru larg de acțiune până la efectuarea antibiogramei. În șoc cauzat de durere sau de hemoragie se va iniția hemostază eficientă prin tamponamentul plăgilor, hidratarea pacientului, transfuzie de sânge sau plasmă, oxigenoterapie, sedative etc.

5.1.11. HEMORAGIILE NAZALE (EPISTAXISUL)

Fac parte din cele mai frecvente urgențe ale domeniului ORL. Se pot diferenția după cauze și gradul de pierdere sangvină.

În funcție de vasul afectat, epistaxisul poate cuprinde trei regiuni importante(fig. 5.9):

- pata vasculară Kesselbach situată în zona anteroinferioară a septului nazal (epistaxis anterior);
- zona posterioară a septului irigată de arterele etmoidale (epistaxis posterior);

- zona superoară a septului și a foselor nazale, în regiunea arterei sfenopalatine (de regulă apar hemoragii masive).

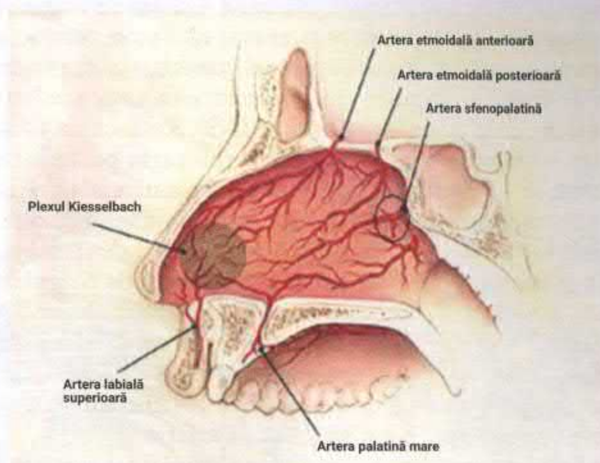


Fig. 5.9. Zonele posibile de sângerare în epistaxis (după Kristy Krames)

Cauzele epistaxisului pot fi:
- *locale*:
  - traumatisme accidentale sau chirurgicale (postoperator);
  - tumoră benignă sau malignă a septului nazal și sinusurilor paranazale;
  - afecțiuni inflamatorii nazosinusale;
  - microtraumatisme prin grataj.
- *generale*:
  - hematologice (hemofilie, boala Von Willebrand);
  - cardiovasculare (boala hipertensivă, ateromatoza, ateroscleroza);
  - afecțiunile ficatului (hepatita cronică, ciroza și tumorile hepatice);
  - afecțiuni renale (insuficiența renală cronică);
  - alte cauze (vasculite infecțioase și virotice, vasopatii neurovegetative și endocrine, hipovitaminoză, avitaminoză C și P, boala actinică, oxiuriaza copiilor etc.)
- *nedeterminate* (epistaxisul esential).

Simptomatologia: scurgerea sângelui din una sau ambele fose nazale, picatură cu picatură sau în jet, determinând forma ușoară, medie sau gravă a hemoragiei. Pe parcurs, tabloul clinic va depinde de pierderile de masă sangvină sau și de patologiile preexistente.

Scurgerile de sânge din părțile posterioare ale nasului exteriorizate, de regulă, în cavitatea bucală sau/și nazală. Când sângele este înghițit de paci-

ent, hemoragia nazală poate fi confundată cu hemoragiile din tractul digestiv superior sau arborele traheobronșic. Și invers, uneori scurgerile de sânge din tractul digestiv superior sau plamâni pot imita o cauză de origine ORL.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei prin care se vor aprecia condițiile apariției epistaxisului, momentul producerii, cantitatea de sânge pierdută, bolile cronice existente sau administrarea unor medicamente care ar putea provoca dereglări de hemostază (AINS). Rinoscopia va stabili sediul sângerării, iar orofaringoscopia va exclude rinoragia posterioară. Palparea regiunii afectate se va efectua în suspecția unui traumatism craniofacial care evidențiază cracmentele oaselor fracturate. Paraclinic se va recolta de urgență sânge pentru hemoleucograma completă cu numărul de trombocite, grupul sangvin și Rh-ul, se va măsura timpul de sângerare și de coagulare, recalcificarea plasmei, indicele protrombinic și activitatea fibrinolitică.

Tratamentul: hemoragiile ușoare nu necesită ajutorul personalului medical, oprindu-se prin hemostază spontană. În astfel de cazuri, se va comprima vârful nasului între police și index timp de 10-15 minute, și se vor aplica local comprese reci pentru a favoriza vasoconstricția.

Epistaxisul de formă ușoară sau medie, în special cel care are originea în pata vasculară Kisselbach, va fi stopat prin compresiune digitală a aripii nazale de septul nazal după care se va introduce în cavitatea nazală un tifon îmbibat cu soluție de adrenalină, apă oxigenată și acid aminocapronic, acoperind ermetic pata vasculară Kisselbach. Dacă aceste măsuri nu sunt suficiente se va încerca cauterizarea chimică (cu soluție de acid tricloracetic sau nitrat de argint 10-20%) sau electrică (electrozi mono- sau bipolari) a mucoasei nazale. În sângerările abundente, care nu au putut fi stopate prin metode mai simple, se va aplica tamponament nazal anterior pentru 48-72 ore. Tamponamentul (fig. 5.10) se efectuează după anestezie de contact a foselor nazale, cu o meșă sterilă, lată de 1,5- 2 cm și lungă până la 0,5 m, îmbibată prealabil în unguent antiseptic și substanțe vasoconstrictoare. Cu ajutorul speculului nazal și a sursei de lumină îndreptată spre fosele nazale, meșa se va introduce cât mai posterior, până la vestibul, de sus în jos și dinapoi înainte, realizând așa-numita formă „în armonică". Vasoconstrictoarele nu vor fi aplicate local în caz de HTA. Concomitent se va iniția tratament medicamentos general.

Dacă tamponamentul anterior a eșuat și hemoragia continuă se va aplica tamponament posterior, pentru închiderea choanelor și evitarea scurgerii sângelui în nazofaringe. După anestezie de contact, în fosele nazale se va introduce sonda Nelaton până nu apare în mezofaringe, capătul acesteia fiind scos pe gură cu pensă. La capetele firului, cu care a fost legat tamponul de extremitatea bucală a sondei, se face nod. Capătul nazal al sondei se va trage până firele înnodate la capătul bucal vor ieși prin fosa nazală. În acest timp se va introduce tamponul prin gură spre orofaringe unde îl angajăm în spatele vălului palatin, la nivelul orificiului posterior al fosei nazale. Alt tampon va fi

înnodat cu cele două extremități ale firului la nivelul orificiului nărilor pentru a menține în tensiune firele din fosa nazală. După această procedură se aplică tamponament anterior, fixat cu ajutorul unei praștii. Detamponarea se va face peste 48-72 de ore. În literatura contemporană sunt descrise metode de compresiune prin sonda cu balonaș și prin burete hemostatice resorbabile. [3,12,21,23]

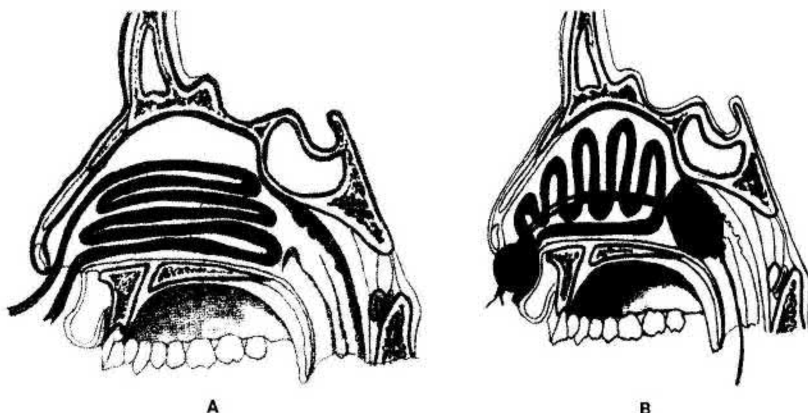


Fig. 5.10. Tamponamentul compresiv anterior (A) și posterior (B)(Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL)

Hemoragiile auriculare, faringiene și laringiene se întâlnesc mai rar în practica medicală. Cauzele frecvente sunt traumatismele, hemoragiile postchirurgicale (amigdalectomie, adenotomie) sau formațiunile tumorale în stadiile avansate cu implicarea vaselor din regiunile respective.

5.2. CORPI STRĂINI AI ORGANELOR ORL

5.2.1. CORPI STRĂINI NAZALI

Se întâlnesc frecvent la copii și pot interesa o fosă nazală sau ambele, pot fi unici, mai rar multipli. Se clasifica în:

- corpi străini exogeni animați (insecte, larve etc.),
- corpi străini exogeni neanimați, din care fac parte cei organici cu risc major atunci când umiditatea din cavități condiționează mărirea acestora în volum (cățel de usturoi, boabe de grâu etc.),
- exogeni anorganici (mărgele, pietricele etc.),
- endogeni (dinți ectopici, rinoliți, osteoame etc).

Simptomatologia: obstrucție nazală, rinoree seromucoasă. În stadii tardive apare rinoree purulenta, hiposmie (de regulă unilaterală), uneori epistaxis.

Complicații: sinuzite, rinită, rinolitiază, otite, septicemie, meningită etc.

Diagnosticul se stabileşte în baza datelor anamnestice, simptomatologiei şi rezultatelor rinoscopiei. Diagnosticul diferenţial se face cu sinuzita supurată, formaţiuni tumorale, goma sifilitică, lupusul nazal, diferite forme de rinită.

Tratamentul constă în extragerea corpului străin. Se efectuează anestezie locală de contact, rar anestezie generală (la copii agitaţi), toaleta foselor nazale, aspirarea secreţiilor, aplicarea unui vasoconstrictor local (adrenalină, efedrină, nafazolină). Pentru extragerea corpilor străini pacientul trebuie să stea nemişcat şi sub control vizual se va încerca mobilizarea corpului străin cu un stilet butonat (cârlig). Este interzisă manevra de împingere a corpului străin în epifaringe deoarece accidental poate fi inspirat în căile respiratorii. Dacă mobilizarea corpului străin a eşuat se încearcă fragmentarea acestuia şi scoaterea pe rând a bucăţelelor formate. După extragerea corpului străin se practică local antiseptice pentru refacerea rapidă a mucoasei nazale şi prevenirea complicaţiilor.

5.2.2. CORPI STRĂINI AURICULARI

Diverse obiecte de dimensiuni mici sau mai mari, capabile să pătrundă şi să blocheze conductul auditiv extern, produc disconfort auricular, surditate şi infecţii auriculare.

După origine diferenţiem:
- corpi străini auriculari exogeni (obiecte mici, insecte, seminţe etc.);
- corpi străini auriculari endogeni (dopul de cerumen sau epidermic).

Cerumenul reprezintă un secret fiziologic al tegumentelor din conductul auditiv extern care se poate acumula. Încercările de a scoate acest dop duc la împingerea lui în profunzime.

Simptomatologie: hipoacuzie de transmisie, care apare în momentul obstrucţiei conductului auditiv, disconfort sau durere; zgomote sau sunete emise de insecte; secreţii auriculare.

Diagnosticul se stabileşte în baza anamnezei, simptomatologiei şi otoscopiei.

Tratamentul constă în extragerea corpului străin prin spălături auriculare (fig. 5.11) şi, la necesitate, prin folosirea instrumentelor speciale (pense, cârlige) (fig. 5.12).

La efectuarea acestei proceduri auriculare se vor respecta anumite regului:
- anamneza minuţioasă trebuie să excludă suferinţe de otită medie cronică supurată, perforaţii ale membranei timpanice, intervenţii chirurgicale auriculare recente;
- corpii animaţi vor fi prealabil omorâţi prin instilaţii cu ulei sau alcool;
- bolnavul va sta pe scaun. Umărul acestuia se va acoperi cu un prosop pe care se va aşeza tăviţa renală. Medicul, luând seringa Guyon cu mâna dreaptă, cu cealaltă trage pavilionul urechii înapoi şi în sus la

maturi, iar la copii înapoi și în jos. Se efectuează spălătura auriculară cu introducerea soluției calde (apă, lichid antiseptic) în jeturi succesive orientate spre peretele posterosuperior al conductului: este singura direcție prin care corpul străin se elimină cu ușurință și nu prezintă riscuri de perforație a membranei timpanice:
- după extragerea corpului străin se va efectua otoscopie repetată.

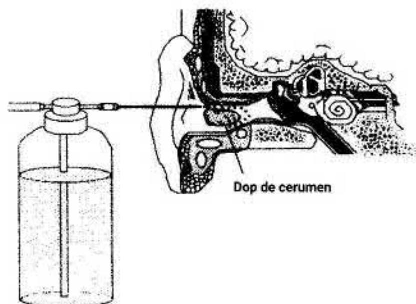


Fig.5.11. Extragerea dopului de cerumen prin spălătură auriculară (Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL)

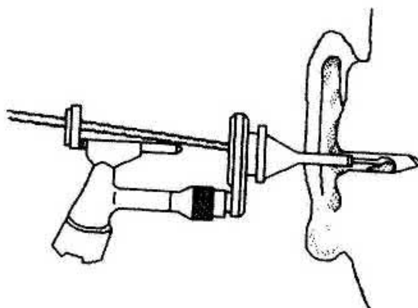


Fig.5.12. Extragerea corpului străin cu mijloace instrumentale (Dorin Sarafoleanu. Urgențele ORL)

5.2.3. CORPI STRĂINI FARINGIENI

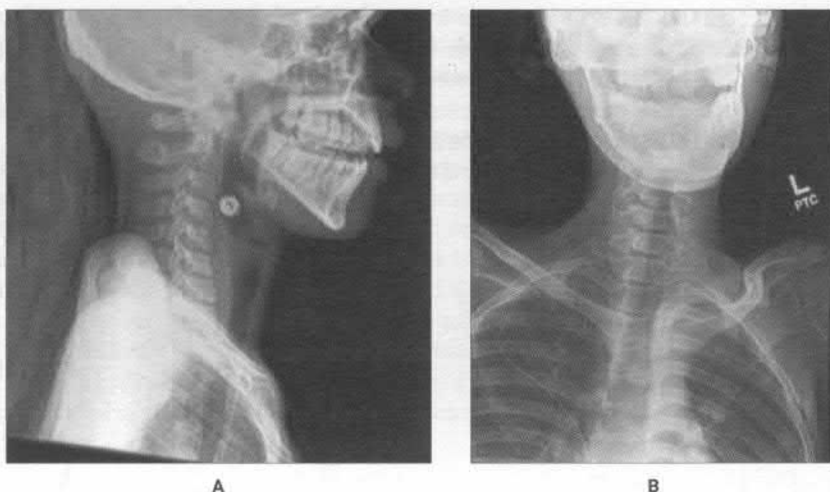
Faringele reprezintă un tub musculomembranos care prin contracții reflexe poate reține corpi străini în oricare dintre etajele sale (rinofaringe, orofaringe, hipofaringe). Corpii străini faringieni se clasifică în: endogeni (litiaza amigdalelor palatine) și exogeni (animați sau inerți).

Etiologia: contracții spastice provocate de corpul străin, particularități anatomice, lipsa danturii, scăderea sensibilității faringiene în timpul somnului sau utilizării drogurilor, starea de ebrietate, obezitatea, nesupravegherea copiilor etc.

Simptomatologia depinde de natura corpului străin, durata și locul de amplasare a acestuia la nivelul faringelui. Se manifestă prin senzație de disconfort, uneori înțepătură la nivelul faringelui care se intensifică la deglutiție, uneori și la mișcări simple, odinofagie, disfagie, sialoree, disfonie, dispnee, grețuri și vărsături etc.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, simptomatologiei și datelor examenului clinic obiectiv. La necesitate se indică radiografia (fig. 5.13) și tomografia computerizată.

Examenul clinic se va efectua după sedarea pacientului, aplicarea anesteziei locale de contact. În funcție de indicațiile medicale și zonele de elecție se va practica: bucofaringoscopie, laringoscopia indirectă, rinoscopia posterioară.



A B

Fig.5.13. Radiografia regiunii cervicale. Corp străin la nivelul faringelui Claude F Harbarger, Brian J Wiatrak)

Tratamentul: extracția corpilor străini cu folosirea instrumentelor speciale, antibioterapia în complicații infecțioase și regim igienodietetic și alimentar în zilele următoare.

5.2.4. CORPI STRĂINI AI LARINGELUI, TRAHEII ȘI BRONHIILOR

În laringe, trahee și bronhii pot pătrunde aceiași corpi străini descriși la modulul „Corpi străini faringieni". Aceștia se pot poziționa la diferite nivele în funcție de volum, formă, viteza aerului în momentul aspirării, constituția anatomică a pacientului etc. Mai frecvent apar în aspirații din cavitatea bucală, oro- sau nazofaringe, din tractul digestiv superior sau inferior (vomisme), din plămâni (corpi străini chirurgicali sau tumorali, cheaguri de sânge) etc. Pătrunderea unui corp străin în aceste organe poate avea loc în timpul exprimării emoționale (râs, plâns), vorbirii sau alimentării.

Simptomatologia corpilor străini laringotraheobronșici include 4 faze succesive:

1. *Faza de debut:* tabloul clinic are descriere dramatică și se caracterizează prin dispnee intensă în ambii timpi respiratori; accese de tuse, agitație, apnee care poate fi urmată de sincopă sau chiar de moarte subită, cianoză.
2. *Faza •e toleranță* a corpului străin de către organul afectat: dispneea se menține, persistă tusea, dispare agitația, apare cornajul și respirația siflantă.

3. *Faza de înregistrare* a tahicardiei sau, din contra, a bradicardiei, respirația devine superficială și neregulată.
4. *Faza de apariție a complicațiilor*: hipoventilație pulmonară, atelectazie, emfizem pulmonar, abces pulmonar, tromboză, sepsis etc. [13]

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei și investigațiilor paraclinice de urgență cum ar fi *radioscopia (radiografie)*, care permite identificarea corpului străin (opacitate) sau a semnelor de obstrucție (atelectazie, emfizem); *examenul endoscopic (laringoscopie indirectă* (fig. 5.14; 5.15), *laringoscopie directă*, (fig. 5.16) *traheobronhoscopie)* permite vizualizarea exactă a corpului străin și confirmă certitudinea de diagnostic.

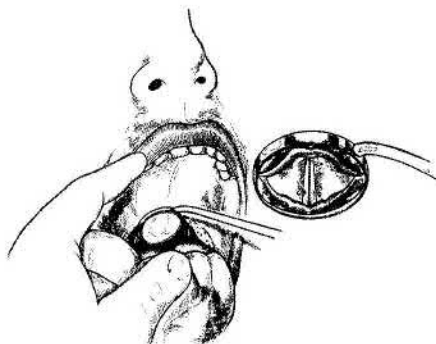


Fig.5.14. Laringoscopie indirectă cu oglindă (*Steven E. Sobol*)

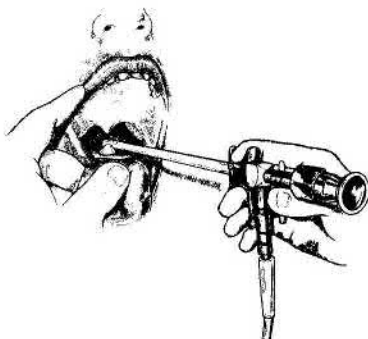


Fig.5.15. Laringoscopie indirectă cu endoscop rigid (*Steven E. Sobol*)

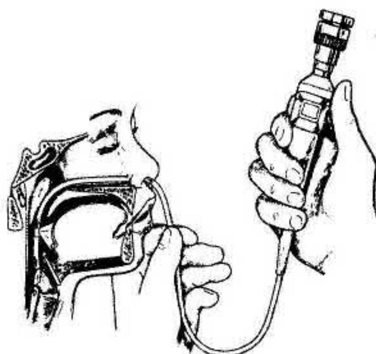


Fig.5.16. Laringoscopie directă cu fibroscop flexibil (*Steven E. Sobol*)

Tratamentul: extragerea imediată a corpului străin prin laringoscopie indirectă sau traheobronhoscopie. Uneori este necesară laringo- sau traheotomia de urgență cu endoscopie inferioară. Se va iniția tratamentul antibacterian parenteral cu antibiotice cu spectru larg de acțiune, tratament antiedem, antispastic, trofice și tonice cardiace, administrarea oxigenului prin sondă.

BIBLIOGRAFIE

1. Ababii I., Chiaburu A., Maniuc M., Parii S., Diacova S. – *Diagnosticul precoce al deficiențelor de auz la copii*. Recomandări metodice. Chişinău, 2004, 14 p.
2. Ababii I., Danilov L., Maniuc M. ş.a. – *Amigdalita cronică la copii. Aspecte epidemiologice, etiopatogenetice şi argumentarea tratamentului conservator complex*. În: Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale, 2012, 1(33), p.261-266.
3. Ababii I., Maniuc M., Erencov V. – *Terapia medicamentoasa in otolaringologia pediatrica*, Chişinau, 2004.
4. Ababii P. – *Optimizarea tratamentului chirurgical endoscopic al sinuzitelor paranazale recidivante şi cronice la copii*, teză de dr. în ştiinţe medicale, Chişinau, 2008, 135 p.
5. Ataman T. şi coat. – *Otologie*, Bucureşti, Editura Tehnică, 2002, p.540.
6. Ataman T., Rusu R. – *Osteom al poțiunii timpanice a apeductului fallopian*. Pagini Medicale Bârlădene, Iv, 36, Martie, pag. 5, 2001.
7. Cezar D. – *Otorinolaringologie*, Curs pentru studenti si medici practicieni, I.M.Iasi, 1979.
8. Chiaburu A. – *Diagnosticul surdității sensoroneurale la copiii de vîrstă precoce cu patologie perinatală a sistemului nervos central*, teza de doctor în ştiinţe medicale, Chişinău 2002.
9. Cincă D. – *Otoscleroza*. Editura Medicală, Bucureşti, 1972.
10. Danilov L. – *Amigdalita cronică la copii*, Chişinau, 2014, 2010 p.
11. Groppa L. – *Compendiu de reumatologie*. Tipografia – Sirius SRL, 2009.
12. Maniuc M., Ababii P. – *Chirurgia funcţional-endoscopică endonazală la copii*, recomandare metodică, Chişinău, 2011, 45 p.
13. Maniuc M. – *Chirurgia funcţional-endoscopică rinosinuzală la copii*, teză de dr. hab. ştiinţe medicale, Chişinău 2007, 228 p.
14. Marin I. şi al. – *Curs de Otorinolaringologie* – I.M.Timisoara, 1982.
15. Sandul A., Popa V., Vetricean S. – *Chestionar de evaluare a pacienţilor cu afecţiuni otologice:* recomandare metodică. Chişinău. Centrul Editorial– Poligrafic Medicina, 2014. 14 p. CZU:616.28-076.5
16. Sarafoleanu D. – *Urgențele în ORL.*
17. Vetricean S. – *Maladia urechii operate*, Chişinău, 2018, 224 p.
18. http://www.romedic.ro
19. Antonelli P.J. – *An overview of chronic ear infections & cholesteatoma*. University of Florida, 2013, 12 p.
20. Apaix, A., Pech, A. – *L'otospongiosecochleaire*. Ann. Otolaryng – (Paris), 86, 3, pag. 175-1969.
21. Arriaga M.A. – *Chapter 17. Mastoidectomy – Canal Wall Down Procedure.* In: Otologic surgery. 3rd ed. (eds. Brackmann D., Shelton C., Arriaga M.). Philadelphia: Elsevier Inc., 2010, p. 209-220.
22. Aubry, M, Pialoux, P., Jost, G. – *Chirugie cervicofaciale et oto-rhino-laringologique*, pag. 905-908, 1966.
23. Beyer C. K., Fabian R., Smith B. – *Naso-Orbital fractures, Complication and Treatment* //J.Ophthalmology, 1982, Vol.89, p. 456-469.
24. Garabedian E-N. – *Implant cochleaire pédiatrique et réeducation orthophonique* Paris 2009.

25. Carrasco, V., Rosenmann, J. – *Radiation therapy of glomus jugulare tumors*. Laryngoscope 103 suppl. 60:23-27, 1993.
26. Causse, J. – Belj., Michaux, P., Canuty, Tapon, Y. – *Chirurgie des otites fibroladhesives*. Ann., Oto-Laryng., 86, 4-5, pag.231-246, 1969.
27. Causse, J., Bel, J., Michaux, P., Canut, Y., Tapon, Y. – *Chirurgia de l'otospongiosesurditebrusquesapresstapedectomies*. Ann. Oto-Laryng., (Paris). 87, 12, pag. 751-778, 1970.
28. Fatterpekar G., Doshi A., Dugar M. et al. – *Role of 3D CT in the evaluation of the temporal bone*. Radiographics. 2006, vol. 26, suppl. 1, p. S117-132.
29. Friedmann, I. – *Tympanosclerosis*, Ann. Otol., 80, 3, pag. 411-413, 1971. Of Otology, Rhinology, Laryngology, 79, 5, pag. 970-975,1970.
30. House, F., Glasscock, M. E. – *Glomus tympanicum tumors*. Arch. Otolaryng 8:550-554, 1968.
31. Govaerts P., Raemaekers J., Verlinden A. et al. – *Use of antibiotic prophylaxis in ear surgery*. Laryngoscope. 1998, vol. 108, no. 1, pt. 1, p. 107-110.
32. Gulya A.J. – *Anatomy of the temporal bone with surgical implication*. Third edition. New York – London: Informa Healthcare Inc. 2007. 356 p.
33. Gulya, A. J. – *The glomus tumor and its biology*. Laryngoscope 103, suppl, 60:7-15,1993.
34. Jackson, C. G. – *Basic surgical principles of neuro-otological skull base surgery*. Laryngoscope, 103 suppl. 60: 29-44,1993.
35. Myer C., Cotton R. – *Paediatric Otolaryngology*, Year Book Publishers Inc., Chicago-London, 1988.
36. Portmann, M., Guerrier, Y. – *Traite de technique chirurgicale O.R.L. et cervicofaciale*, 1975.
37. Probst Rudolph, Grevers Gerhard – *Basic Otorhinolaryngology – A step-by-step learning guide*, Heinrich Iro, Theime, 2006.
38. Rosen, S. – *Mobilisation at the footplate of the fixedstapedial footplate*. ActaOtolaryng., 45, 532, 1955.
39. Rosen, S. – *Principles of stapes surgery*. A.M.A. Arch.Otolaryng., 71, pag. 182-187, 1960.
40. Rosenwasser, H.– *Pathology of the ear*. Second edition. Lea&Febiger, Philadelphia, 158, 476, 1993.
41. Shea J. J., Sanabria, F., Smyth, G.A.L.– *Tefion piston operation for otosclerosis*. Arch. Otolaryng., 76, pag. 516-521, 1962.
42. James B. Snow Jr., John Ballenger – *Ballenger's Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgerz*, sixteenth edition, pag 746-747.
43. *Оториноларигология руководство*. В двух томах, Т .1. – СПБ.: Питер 2009-832 стр. 126.
44. Шеврыгин Б. В., Манюк М. К. – *Внутриносовая микрохирургия*, Кишинев, 1981, 2015 с.